

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNEE 1961

THÈSE

N°

611

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

LILLE Françoise, née CHATELIER

née le 14 Avril 1935 à Paris

---

Présentée et soutenue publiquement le :

LES SEQUELLES DES INTOXICATIONS AIGUES

PAR LES SOLVANTS DES GRAISSES

Etude clinique et électro-encéphalographique

chez l'homme et chez l'animal

---

Président, M. DESOILLE, Professeur.

---

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V<sup>e</sup>

---

1961

THE ... OF ...

...

...

...

...

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNEE 1961

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

LILLE Françoise, née CHATELIER

née le 14 Avril 1935 à Paris

---

Présentée et soutenue publiquement le :

LES SEQUELLES DES INTOXICATIONS AIGUES

PAR LES SOLVANTS DES GRAISSES

Etude clinique et électro-encéphalographique

chez l'homme et chez l'animal

---

Président, M. DESOILLE, Professeur.

---

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V<sup>e</sup>

---



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

**PROFESSEURS**

---

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.

*Membre de l'Institut*

ASSESEUR. . . . . Jean VERNE.

## I. — PROFESSEURS

|                                                                                                 | MM.                        |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Anatomie. . . . .                                                                               | DELMAS (A.)                |
| Anatomie pathologique . . . . .                                                                 | DELARUE (J.)               |
| Anesthésiologie. . . . .                                                                        | BAUMANN (J.)               |
| Biochimie médicale. . . . .                                                                     | JAYLE (M. F.)              |
| » » (Prof: à titre personnel) . . . . .                                                         | ETTORI (J.)                |
| » » (Prof: à titre personnel) . . . . .                                                         | SCHAPIRA (G.)              |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . . . . .                               | CHAILLEY-BERT (P.)         |
| Biologie médicale. . . . .                                                                      | FAUVERT (R.)               |
| » » (Prof: à titre personnel) . . . . .                                                         | BOURLIERE (F.)             |
| Cancérologie médicale et sociale . . . . .                                                      | BERNARD (J.)               |
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) . . . . .                                         | REDON (H.)                 |
| Clinique cardiologique (Broussais) . . . . .                                                    | MOUQUIN (M.)               |
|                                                                                                 | SICARD (A.)                |
|                                                                                                 | N.                         |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                                                               | PATEL (J.)                 |
| Beaujon . . . . .                                                                               | CORDIER (G.)               |
| Cochin . . . . .                                                                                | GOSSET (J.)                |
| Hôtel-Dieu . . . . .                                                                            | MOULONGUET (P.)            |
| Pitié . . . . .                                                                                 | LORTAT-JACOB (J.-L.)       |
| Saint-Antoine . . . . .                                                                         | FÈVRE (M.)                 |
| Salpêtrière . . . . .                                                                           | MERLE D'AUBIGNÉ (R.)       |
| Tenon . . . . .                                                                                 | GAUDART-D'ALLAINES (F. de) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) . . . . .                     | MATHEY (J.)                |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) . . . . .                            | DECOURT (J.)               |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . . . . .                                   | LAMY (M.)                  |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) . . . . .                                     | FUNCK-BRENTANO (P.)        |
| Clinique endocrinologique (Pitié) . . . . .                                                     | DEGOS (R.)                 |
| Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) . . . . .                                      | CATHALA (J.)               |
| Clinique gynécologique (Broca) . . . . .                                                        | MOLLARET (P.)              |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis) . . . . .                            | DELAY (J.)                 |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) . . . . .                                   | HAMBURGER (J.)             |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . . . . .                                   | MARCHAL (G.)               |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) . . . . .                           | N.                         |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) . . . . .                                           | LENÈGRE (J.)               |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) . . . . .                                             | SOULIÉ (P.)                |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) . . . . .                                | JUSTIN-BESANÇON (L.)       |
|                                                                                                 | BROUET (G.)                |
| Cliniques médicales . . . . .                                                                   | BARIÉTY (M.)               |
| Boucicaut . . . . .                                                                             | DREYFUS (G.)               |
| Broussais . . . . .                                                                             | KOURILSKY (R.)             |
| Cochin . . . . .                                                                                | DEBRAY (C.)                |
| Cochin . . . . .                                                                                | GENNES (L. de)             |
| Hôtel-Dieu . . . . .                                                                            | DEROT (M.)                 |
| Pitié . . . . .                                                                                 | DAVID (M.)                 |
| St-Antoine . . . . .                                                                            | GARCIN (R.)                |
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) . . . . .                 | LACOMME (M.)               |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) . . . . .                                           | MERGER (R.)                |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) . . . . . | VARANGOT (J.)              |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) . . . . .                                                   | RENARD (G.)                |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) . . . . .                                                   | AUBRY (M.)                 |
| Cliniques obstétricales . . . . .                                                               | LELONG (M.)                |
| Baudelocque . . . . .                                                                           | MARIE (J.)                 |
| Foch (Suresnes) . . . . .                                                                       | BERNARD (E.)               |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . . . . .                                   | MICHAUX (L.)               |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) . . . . .                                                 | COSTE (F.)                 |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . . . . .                                      | DECHAUME (M.)              |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul) . . . . .                         | N.                         |
| Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades) . . . . .                                       | LEMAIRE (A.)               |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) . . . . .                                             | N.                         |
| Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière) . . . . .                                        | GIROUD (A.)                |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . . . . .                                 | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)    |
| Clinique stomatologique (Pitié) . . . . .                                                       | SÈZE (S. de)               |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . . . .                                       | VERNE (J.)                 |
| Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine) . . . . .                                          |                            |
| Clinique urologique (Cochin) . . . . .                                                          |                            |
| Embryologie. . . . .                                                                            |                            |
| » (Prof: à titre personnel) . . . . .                                                           |                            |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) . . . . .                             |                            |
| Histologie. . . . .                                                                             |                            |

|                                                                  |                  |             |
|------------------------------------------------------------------|------------------|-------------|
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) . . . . . | MM.              | TURPIN (R.) |
| Hygiène et médecine préventive . . . . .                         | JOANNON (P.)     |             |
| » » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .              | DEPARIS (M.)     |             |
| Médecine du Travail . . . . .                                    | DESOILLE (H.)    |             |
| Médecine légale . . . . .                                        | PIÉDELIEVRE (R.) |             |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) . . . . .             | FASQUELLE (R.)   |             |
| Parasitologie . . . . .                                          | GALLIARD (H.)    |             |
| » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .                | BRUMPT (L. G.)   |             |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                | COUVELAIRE (R.)  |             |
| » » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .              | LAURENCE (G.)    |             |
| Pathologie exotique . . . . .                                    | LAVIER (G.)      |             |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                   | MERKLEN (F.-P.)  |             |
| Pathologie médicale . . . . .                                    | MILLIEZ (P.)     |             |
| Pathologie respiratoire . . . . .                                | TURIAF (F.)      |             |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                  | BOUDIN (G.)      |             |
| Pharmacologie . . . . .                                          | CHEYMOL (J.)     |             |
| » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .                | LÉVY (Mlle J.)   |             |
| Physiologie . . . . .                                            | BINET (L.)       |             |
| » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .                | BARGETON (D.)    |             |
| » » . . . . .                                                    | PARROT (J.)      |             |
| Physiologie et pathologie obstétricale . . . . .                 | LEPAGE (F.)      |             |
| Physique médicale . . . . .                                      | DOGNON (A.)      |             |
| » » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .              | DJOURNO (A.)     |             |
| Radiologie médicale . . . . .                                    | DESGREZ (H.)     |             |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale . . . . .      | LÉGER (L.)       |             |
| Thérapeutique . . . . .                                          | CONTE (M.)       |             |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

|                                                                      | MM.                                                                                                                             |                                    | MM.                                                                                                                                                                                                  |
|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Anatomie. . . . .                                                    | CABROL (C.)<br>COUINAUD (C.)<br>OLIVIER (G.)                                                                                    | Ophtalmologie. . . . .             | BRÉGEAT (P.)<br>SARAUX (H.)                                                                                                                                                                          |
| Anatomie pathologique . . . . .                                      | GAUTHIER-VILLARS (M <sup>lle</sup> P.)<br>pr. s. ch.<br>BUSSE (F.)<br>GOUYGOU (Ch.)<br>ORCEL (L.)<br>PAILLAS (J.)               | Orthopédie. . . . .                | JUDET (R.)<br>RAMADIER (J.)                                                                                                                                                                          |
| Anesthésiologie. . . . .                                             | VOURC'H (G.)                                                                                                                    | Oto-rhino-Laryngologie . . . . .   | DEBAIN (J.)                                                                                                                                                                                          |
| Bactériologie. . . . .                                               | BARBIER (P.)<br>CHRISTOL (D.)<br>TOURNIER (P.)                                                                                  | Parasitologie. . . . .             | CHABAUD (A.)                                                                                                                                                                                         |
| Biochimie médicale. . . . .                                          | DESGREZ (P.), pr. s. ch.<br>POLJANSKI (J.), m. conf.                                                                            |                                    | BARCAT (J.)<br>BINET (J.-P.)<br>CAUCHOIX (J.)<br>CHATELIN (G.-L.)<br>DUBOST (Ch.)<br>DUBOST (Cl.)<br>FAUREL (J.)                                                                                     |
| Biologie appliquée à l'Éducation<br>Physique et aux Sports . . . . . | PLAS (F.)                                                                                                                       | Pathologie chirurgicale . . . . .  | FLABEAU (F.)<br>GERMAIN (A.)<br>LOYGUE (J.)<br>MERCADIER<br>PERROTIN (J.)<br>ROBERT (H.)<br>THOMERET (G.)                                                                                            |
| Carcinologie. . . . .                                                | DENOIX (P.)<br>MATHE (G.)                                                                                                       | Pathologie exotique . . . . .      | SCHNEIDER (J.)                                                                                                                                                                                       |
| Dermato-Syphiligraphie. . . . .                                      | DUPERRAT (B.)                                                                                                                   | Pathologie expérimentale . . . . . | CROSNIER (J.)<br>HARTMANN (L.)<br>LÉPER (J.)<br>MAURICE (J.)<br>RICHEL (G.)                                                                                                                          |
| Electro-Radiologie . . . . .                                         | LEDoux-LEBARD (G.)                                                                                                              |                                    | AUSSANNAIRE (M.)<br>BOUR (H.)<br>BOUVIER (J.)<br>BOUVRAIN (Y.)<br>BRICAIRE (H.)<br>BRISAUD (H.)<br>BROCARD (H.)<br>BUGE (A.)<br>CASTAIGNE (P.), m. conf.                                             |
| Hématologie . . . . .                                                | BILSKI-PASQUIER (G.)<br>DAUSSET (J.)                                                                                            | Pathologie médicale. . . . .       | CATINAT (J.)<br>CONTAMIN (F.)<br>COURY (G.)<br>FREZAL (J.)<br>HOUSSET (E.)<br>LAROCHÉ (Cl.)<br>LESOBRE (R.)<br>MACREZ (G.)<br>NICK (J.)<br>PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch.<br>ROYER (P.)<br>WOLFROMM (R.) |
| Histologie. . . . .                                                  | COUJARD (R.), pr. s. ch.<br>MAROIS (M.)<br>RACADOT (J.)                                                                         |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Hydrologie . . . . .                                                 | CORNET (A.)                                                                                                                     |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Hygiène. . . . .                                                     | BOYER (J.), pr. s. ch.<br>CORRE-HURST (M <sup>me</sup> L.)                                                                      |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Maladies infectieuses . . . . .                                      | BASTIN (R.)<br>DUPONT (V.)                                                                                                      |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Médecine légale. . . . .                                             | DEROBER (L.), pr. s. ch.<br>HADENGUE (A.)<br>FOURNIER (E.)<br>GUENIOT (M.)                                                      |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Médecine du travail. . . . .                                         | ALBAHARY (C.)                                                                                                                   |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Neurologie. . . . .                                                  | LHERMITTE (F.)<br>GRANJON (A.)<br>HERVET (E.)<br>LE LORIER (G.)<br>MORIN (P.)<br>MUSSET (R.)<br>ROBEY (M.)<br>THOYER-ROZAT (J.) |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Obstétrique . . . . .                                                |                                                                                                                                 |                                    |                                                                                                                                                                                                      |

|                              | MM.                       |                             | MM.                                      |
|------------------------------|---------------------------|-----------------------------|------------------------------------------|
| Pédiatrie-Puériculture . . . | { JOSEPH (R.)             | Pneumo phthisiologie . . .  | KREIS (B.)                               |
|                              | { MANDE (R.)              | Psychiatrie . . . . .       | PICHOT (P.)                              |
|                              | { MOZZICONACCI (P.)       | Psychiatrie infantile . . . | DUCHÉS (D.)                              |
|                              | { POLONOVSKI (C.)         | Rhumatologie . . . . .      | DELBARRE (F.)                            |
|                              | { ROSSIER (A.)            |                             |                                          |
| Pharmacologie . . . . .      | { BOISSIER (J.)           | Stomatologie . . . . .      | { CERNÉA (P.)                            |
|                              | { LECHAT (P.)             |                             | { CHAPUT (M <sup>me</sup> A.), m.c. agr. |
| Physiologie . . . . .        | DEJOURS (P.)              |                             | { GRELLET (M.)                           |
| Physique médicale . . . .    | { GOUGEROT (L.), m. conf. | Thérapeutique . . . . .     | { CHASSAGNE (P.)                         |
|                              | { pr. s. ch.              |                             | { LAMOTTE (M.)                           |
|                              | { KELLERSHOHN             | Urologie . . . . .          | QUENU (L.)                               |

### III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

|                             | MM.                      |                              | MM.              |
|-----------------------------|--------------------------|------------------------------|------------------|
| Anatomie . . . . .          | DEBEYRE                  | Clinique obstétricale . . .  | { GRASSET (J.)   |
|                             |                          |                              | { MAYER (M.)     |
|                             |                          |                              | { RAVINA (J.)    |
| Clinique chirurgicale . . . | { ABOULKER (P.)          | Clinique ophtalmologique .   | { DESVIGNES (P.) |
|                             | { ADELIN (A), pr. s. ch. |                              | { OFFRET (G.)    |
|                             | { HUGUIER (J.)           | Clinique oto-rhino-laryngo-  |                  |
|                             | { OLIVIER (G.)           | logique . . . . .            | MADURO (R.)      |
|                             | { PADOVANI (P.)          | Clinique pédiatrique et pué- |                  |
|                             | { POILLEUX (F.)          | riculture . . . . .          | LAPLANE (R.)     |
|                             | { ROUX (M.)              | Clinique psychiatrique . .   | BARUK (H.)       |
|                             | { VERNE (J.-M.)          | Clinique urologique . . .    | KUSS (R.)        |
| Clinique médicale . . . . . | { DOMART (A.)            | Médecine légale . . . . .    | GAULTIER         |
|                             | { PERRAULT (M.)          |                              |                  |
|                             | { RAMBERT (P.)           |                              |                  |
|                             | { THIEFFRY (S.)          |                              |                  |

### IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

|                                   |                          |
|-----------------------------------|--------------------------|
| Bactériologie . . . . .           | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch. |
| Pathologie chirurgicale . . . . . | RUDLER (J.) Pr. s. ch.   |

### V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

|                                      |                                                                                              |
|--------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                      | { BOLTANSKI (E.)                                                                             |
|                                      | { LAUNAY (C.)                                                                                |
| Secrétaire général de la Faculté . . | M. LENA (J.)                                                                                 |
| Secrétaires . . . . .                | M <sup>me</sup> BEURLAND (H.), M <sup>lle</sup> CHAINTREUIL (G.), M <sup>me</sup> ROCHE (L.) |
| Conservateur en Chef . . . . .       | M. le Docteur HAHN (A.)                                                                      |
| Conservateur . . . . .               | Mlle DUMAITRE (P.)                                                                           |
| Bibliothécaires . . . . .            | { Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),                                                             |
|                                      | { Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)                                          |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MON MARI



A MONSIEUR LE PROFESSEUR DESOILLE

Directeur de l'Institut d'Hygiène Industrielle  
et de Médecine du Travail de la Faculté de  
Médecine de Paris

qui nous a donné le sujet de cette thèse,  
nous a permis de la mener à bien dans ses  
laboratoires et a bien voulu nous faire  
l'honneur de la présider. Qu'il veuille  
bien trouver ici l'expression de notre  
profonde gratitude.



A MONSIEUR LE DOCTEUR A. BOURGUIGNON  
Médecin des Hôpitaux de Paris

qui nous a guidée dans la réalisation de ce  
travail et auprès duquel nous avons trouvé  
un précieux enseignement et le meilleur  
accueil. Qu'il trouve ici l'expression de  
nos sentiments respectueux et reconnaissants.



A MONSIEUR LE DOCTEUR JAMÉ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris  
Médecin Chef de l'Hôpital de Rueil-Malmaison

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'enseignement clinique et thérapeutique dont il nous a fait profiter au cours de notre stage interné.



A mes Maîtres de la Faculté de Médecine  
et des Hôpitaux de Paris

à qui je dois une profonde reconnaissance.



A Mesdemoiselles PINCHON et MICHAUT

qui nous ont apporté toute leur aide pour  
la réalisation de cette thèse, avec nos  
remerciements les plus sincères et toute  
notre amitié.



A Mesdemoiselles PINCHON et MICHAUT

qui nous ont apporté toute leur aide pour  
la réalisation de cette thèse, avec nos  
remerciements les plus sincères et toute  
notre amitié.



## I N T R O D U C T I O N

Les intoxications, tant aiguës que chroniques, par les solvants des graisses sont connues depuis fort longtemps et ont donné lieu à de très nombreuses études que nous ne rappellerons pas toutes. Mais les emplois tant industriels que domestiques de ces solvants se sont multipliés ces dernières années, augmentant également le nombre des intoxications.

A propos de quelques intoxications dues à des solvants des graisses, nous nous sommes posé la question de savoir s'il pouvait en résulter des séquelles neurologiques.

En effet, nous avons été amenés à observer, après intoxication aiguë indiscutable, certains ouvriers qui se sont plaints de divers troubles subjectifs sans qu'aucun signe objectif n'ait été retrouvé lors de l'examen clinique. Or, la mise en observation dans un service hospitalier de certains de ces intoxiqués fit constater des perturbations électroencéphalographiques.

Ces résultats nous ont incité à rechercher sur l'animal intoxiqué par ces solvants, d'éventuelles séquelles neurologiques.

Nous avons choisi :

- l'électroencéphalogramme, comme test d'atteinte du système nerveux central,
- le lapin comme animal d'expérience, pour sa placidité,
- et enfin le trichloréthylène comme solvant, pour sa manipulation aisée (non explosif et non inflammable) et pour son utilisation particulièrement répandue aujourd'hui.



## REVUE DE LA LITTÉRATURE

### I - CLINIQUE ET E E G CHEZ L'HOMME

Les intoxications aiguës provoquées par les solvants des graisses présentent un certain nombre de caractères communs; ce sont en effet des manifestations neurologiques qui les caractérisent. On les divise en :

#### A- Intoxications par inhalation :

- I°) formes suraiguës avec coma et mort par collapsus. DUVOIR, BUFFON, DEROBERT, TRUFFERT ( 1942)
- 2°) formes aiguës comprenant :
  - a) des formes graves, CARRIEU, MARC (1926), débutant parfois par une phase d'excitation, d'euphorie à laquelle succède une phase de narcose chloroformique, puis au réveil: frissons, nausées, vomissements, mouvements convulsifs, myosis, asthénie.  
Secondairement une défaillance cardiaque peut entraîner la mort.  
C'est au cours de ces formes d'intoxication que l'on observe aux points de contact avec le toxique des érythèmes, brûlûres, phlyctènes.
  - b) des formes légères se manifestant par une ébriété qui disparaît au repos.

#### B- Intoxications par ingestion

se manifestant par un état ébrieux, des nausées, vomissements, une somnolence progressive, puis un coma sans localisation neurologique. Si l'intoxication entraîne la mort, des sueurs apparaissent, l'haleine prend une odeur spéciale, puis il y a une chute de la tension artérielle avec encombrement pulmonaire et hyperthermie.

C'est ainsi que GRUBER (1951) rapporte 7 cas d'intoxications par ingestion de trichloréthylène ayant entraîné un oedème cérébral avec dégénérescence des gaines de myéline.

GRANDJEAN (1955) rapporte les désordres observés chez 50 travailleurs exposés aux vapeurs de trichloréthylène et qui ont présenté les symptômes suivants:

- nystagmus, troubles de la vision
- tremblements lents et ataxie (24 cas sur 50)
- troubles végétatifs (tachypnée-tremblements menus- troubles gastro-intestinaux divers)
- troubles circulatoires (18 sur 50)
- troubles psychiques (8 sur 50)



Il y eut dans cette série d'observations des morts mystérieuses et soudaines que cet auteur attribue à une défaillance cardiaque, elle-même provoquée par la trachypnée.

Plusieurs auteurs rapportent des cas de syndrômes apoplectiformes et épileptiformes dûs à des intoxications au trichloréthylène. ex : LEWIN (1920).

Enfin BARJAVEL publie plusieurs cas de psychasthénie.

Par contre, ROCHE, ILJEUNE et RIFFAT rapportent les observations de 7 intoxications par le trichloréthylène (5 par ingestion -2 par inhalation) qui n'ont entraîné qu'un sommeil profond ou un coma régressant en 48 heures au plus, et qui n'ont laissé aucune séquelle.

Au point de vue histologique on n'observe le plus souvent qu'une simple hyperémie du système nerveux central, mais certains auteurs ont décrit :

- . des lésions veineuses
- . des névrites optiques
- . voire des polynévrites

Ethel BROWNING (1959) rappelle que les lésions histologiques provoquées par les solvants comportent un "matériel métachromatique" dans les éléments gliaux du cerveau et de la moelle, avec destruction des neurones et plaques de démyélinisation.

Les mêmes troubles tant cliniques qu'histologiques existent au cours des intoxications benzoliques.

C'est ainsi que Monsieur le Professeur DESOILLE dans son " Cours de Médecine du Travail " insiste sur la notion capitale de susceptibilité individuelle et écrit : " les benzols provoquent un état d'ivresse avec congestion du visage accompagné de vomissements. Suivant l'intensité on observera une simple ébriété, de la somnolence, du coma. Ce dernier pouvant être mortel par collapsus cardiaque. Des convulsions peuvent se produire. "

ALBRECHT (1932) rapporte des cas de crise d'épilepsie qu'il attribue à un processus expansif intra-cranien causé par le benzène, processus qui pourtant régresse après l'intoxication.

KOWIN (1933) relate un cas d'épilepsie dûe de toute évidence au benzol.

De même avec le sulfure de carbone ( ROGER H. et ROGER J. ) et le tétrachlorure de carbone (DELMAS, MARSALET, Melle VERDEAU et LOISEAU) des intoxications provoquant un état de mal épileptiforme pour le premier et des absences avec signes E E G pour le second ont été rapportées.

Dans aucun de ces cas, les effets E E G des intoxications n'avaient été étudiés. PINKANEN et TEMES (1957) en Finlande entreprirent une étude E E G de 19 malades parmi les 107 cas d'intoxication au benzol décrits en 1956 par SAVILAHTI, suivis depuis 6 mois au point de vue hématologique et dont les troubles persistaient. Il s'agissait de 18 femmes et d'un homme (moyenne de 18 ans de présence dans une usine de chaussures où ils manipulaient de la colle au caoutchouc). 14 présentaient érythropénie, leucopénie et thrombopénie associées,



5 n'avaient qu'une des trois lignées sanguines atteinte.

On relevait sur les observations cliniques 18 cas de céphalées, 14 cas de fatigue, 12 cas de vertiges et nervosité, 8 cas d'hémorragies gingivales, 7 cas de règles abondantes, 5 cas de frigidité, 1 cas d'exagération de la libido, 5 cas de nausées et vomissements, 3 cas (non décrits) de troubles cutanés.

Enfin des troubles neurologiques modérés parmi lesquels :

- . 3 cas d'aréflexie tendineuse,
- . 2 cas d'hyperreflexie
- . 2 cas de tremblements modérés
- . 2 cas de troubles de la convergence
- . 2 cas de nystagmus
- . 1 cas de baisse du sens olfactif
- . 1 cas de dysosmie

et des troubles psychiatriques :

- . 3 cas de syndromes dépressifs
- . 3 cas d'instabilité psychique

Leurs tracés ont été :

- a) normaux pour 6 malades.
- b) "limites" pour 3 autres : 2 malades eurent une évolution ultérieure grave; 6 mois plus tard ils présentaient des troubles neuro-psychiatriques nets.
- c) les 10 derniers enfin demeurèrent définitivement anormaux. Tous ces malades présentaient des troubles neurologiques et 5 d'entre eux des troubles psychiques (dont un syndrome dépressif et deux syndromes d'instabilité psychique). Leurs E E G montraient :
  - . 6 cas de dysrythmie paroxystique
  - . 2 cas de dysrythmie diffuse
  - . 2 cas de dysrythmie focale

Sur ces 10 malades, 5 virent leurs troubles neurologiques disparaître parallèlement à l'amélioration de leur E E G; les 5 autres n'eurent qu'une amélioration de leurs symptômes neurologiques et E E G mais 12 mois plus tard le pronostic demeurait incertain.

Comme on le voit, les signes objectifs étant souvent minimes, l'E E G prend toute sa valeur pour témoigner d'une atteinte infra-clinique des centres nerveux.

A cet effet, FLINN (1946) rappelait le danger des solvants chlorés plus toxiques que les autres solvants et plus facilement absorbés par la peau que les dérivés halogénés. Il attirait l'attention sur le fait que les premiers signes sont souvent très banaux et que ces seuls signes subjectifs apparaissant chez un ouvrier exposé sont suffisants pour motiver un changement de poste et faire exercer sur cet ouvrier une surveillance attentive.



## II - EXPERIMENTATION ANIMALE

### A - Toxicologie

Tout d'abord des preuves expérimentales de la toxicité du trichloréthylène ont été apportées par LAZAREW, FLURY, HERMANN, MAC CORD, NEBULONI, CARRIEU. Puis, MATRUCHOT a démontré que l'absorption était proportionnelle à la richesse en toxique de l'atmosphère et à la durée de l'exposition et que l'élimination était totale 3 heures après la cessation du contact.

FABRE et TRUHAMT ont observé la fixation du solvant sur les glandes endocrines, la rate, le sang, le rein, le poumon et le cerveau.

Les expérimentations de BARRET et JOHNSTON ont démontré que lorsque la mort survenait au cours de l'exposition les quantités de trichloréthylène retrouvées dans les organes étaient très importantes et que le toxique était retrouvé particulièrement dans le sang et les organes riches en lipides (épiploon-cerveau).

Enfin SOUCEK, TEISINGER et PAVELKOVA (1952) ont dosé chimiquement les catabolites urinaires du trichloréthylène puis en 1954 ont découvert une méthode chromatographique de dosage.

### B - E E G chez le lapin normal

Différentes méthodes d'enregistrement E E G ont été décrites chez le lapin : HORVATH, MITISKA et PARVIZEK par ouverture d'un volet rectangulaire de quelques millimètres de côté, mise en place et ajustement de chaque électrode en duracryl coulée dans un moule métallique puis suture cutanée, laissant ainsi à l'animal la liberté de ses mouvements. Ils emploient par ailleurs des électrodes nasales.

CONTAMIN et REMOND montent les électrodes sur un support de verre qu'ils rendent solidaire du crâne, grâce à l'emploi d'une cire spéciale. Les résultats des enregistrements électroencéphalographiques chez le lapin normal ont été rapportés par CONTAMIN, REMOND et ROUVRAY. Ils peuvent être résumés ainsi :

- I. Rythmes rapides de faible amplitude :
  - 10 à 20 c/s - 20 micro V
  - sur les régions antérieures et moyennes
2. Rythmes rapides de grande amplitude
  - 10 à 15 c/s - 200 à 250 micro V
  - épisodeques - ondes pointues toujours de siège pariétal
3. Rythmes intermédiaires de faible amplitude
  - a) 5 à 6 c/s - 20 à 60 micro V
  - régions antérieures et postérieures
  - b) 4 à 6 c/s - 100 micro V
  - régions antérieures
  - c) 5 à 7 c/s - 60 micro V
  - sur les régions antérieures, moyennes et postérieures



4. Rythmes intermédiaires de grande amplitude toujours paroxystiques siégeant sur les trois régions
  - a) 7 à 8 c/s - 150 micro V
  - b) 5 à 7 c/s - 200 micro V
5. Rythmes lents épisodiques sur les régions postérieures
 

2,5 à 4 c/s - 200 à 250 micro V
6. enfin, à côté de ces éléments rythmiques il existe des ondes lentes isolées, d'apparition irrégulière, sans aucune systématisation.

Quant aux résultats E E G des intoxications HORVATH et MIKISKA rapportent que le trichloréthylène à la dose de 5000 gammas/L provoque un effet comparable aux narcotiques courants et qui va de pair avec un état légèrement narco-tique de l'animal.

#### C - Observations et E E G lors des intoxications expérimentales

ADAMS, SPENCER, ROWE, MAC COLLISTER, IRISH (1951) ont montré dans une longue série d'expériences sur diverses espèces animales (rat cobaye - singe - lapin) que le di et le trichloréthylène ont une action déprimante indiscutable sur le système nerveux central, et que ces deux produits peuvent causer chez l'homme divers degrés d'ivresse allant jusqu'à la perte de conscience et la mort. Pour ces auteurs les doses suffisantes pour provoquer une action dépres-sive sur le système nerveux central ont également une action irritante sur les voies respiratoires supérieures.

Les effets toxiques varient selon :

- la concentration en vapeurs toxiques
- la durée d'exposition
- les espèces
- la susceptibilité individuelle

Exemple de variation selon les espèces :

| Espèce | Mg/L | Temps exp. | Evolution |
|--------|------|------------|-----------|
| lapin  | 22   | 2 h. 1/4   | Survie    |
| "      | 42   | 1 h.       | mort      |
| rat    | 64,8 | 0 h. 6     | Survie    |
| "      | 108  | 5 h.       | mort      |



1

CERRA et AMBROSIO (1959) rapportent une série d'E E G enregistrés sur le lapin au cours et au décours d'intoxications par le trichloréthylène, le sulfure de carbone et le benzène.

1°) le trichloréthylène provoquerait une action corticale dépressive maximum au moment de l'intoxication et qui intéresserait surtout les régions antérieures.

- 24 heures après, dans 3 cas sur 5 il ne persistait aucune anomalie,
- dans 1 cas les anomalies persistaient 48 heures après,
- le retour à la condition basale se faisait par une amplification progressive du voltage.

2°) le sulfure de carbone aurait une action inconstante.

- dans 3 cas : désynchronisation diffuse du tracé avec augmentation de l'activité rapide de bas voltage,
- dans 2 cas : dépression marquée du voltage avec aspect quasi isoélectrique.

3°) le benzol donnerait des modifications peu caractéristiques.

- 3 cas : désynchronisation immédiate et diffuse avec augmentation de l'activité rapide,
- 2 cas : microvoltage rapide.

Donc, selon ces auteurs, les modifications les plus caractéristiques seraient observées avec le trichloréthylène et au moment de l'intoxication.

## EN CONCLUSION

Le trichloréthylène provoque chez l'homme des intoxications aiguës à symptomatologie ~~neuro~~ neurologique par action du toxique au niveau des lipides du système nerveux central.

Ces symptômes sont identiques à ceux provoqués par les intoxications aiguës dues aux autres solvants des graisses.

Le problème posé est de savoir s'il persiste des séquelles neurologiques après ces intoxications.

Plusieurs auteurs ont décrit chez l'homme des troubles psychiques et électroencéphalographiques, séquelles d'intoxications par le benzol.

Qu'il s'agisse du trichloréthylène ou du benzol les études E E G sur l'animal sont restées, en tout cas, fragmentaires. Nous avons eu pour but de les compléter.

Rappelons encore tout l'intérêt que présente l'E E G comme méthode d'étude objective du système nerveux central au décours de ces atteintes toxiques à manifestations essentiellement subjectives et banales.

---



## OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous avons eu l'occasion d'examiner à la Consultation de Médecine du Travail de Monsieur le Professeur DESOILLE, à la clinique médicale de l'Hôpital Cochin ( Service de Monsieur le Professeur Justin BESANÇON ) des malades intoxiqués par des solvants des graisses.

Ces observations, qui ont été l'objet de cette thèse, méritent d'être discutées. Si, dans un cas, aucune séquelle précoce n'a été observée, dans tous les autres cas l'intoxication a été suivie de troubles cliniques et parfois même électriques plus ou moins durables. Ce sont ces cas qui ont fait l'objet d'une discussion, car il est resté toujours difficile de conclure à l'existence de séquelles, quand l'intoxication n'a pas été précédée d'un examen clinique et électroencéphalographique.

C'est pourquoi nous avons pensé qu'une approche expérimentale de ce problème était possible et que si elle apportait des résultats intéressants, elle pourrait être l'occasion de travaux ultérieurs.

Le problème posé par ces malades n'est pas purement théorique, il a en effet une importance médico-légale tout à fait comparable à celle des problèmes posés par le syndrome subjectif des traumatisés du crâne par exemple.

OBSERVATION 1. Monsieur L ... 48 ans, héliographeur, se plaint soudainement, une heure après le début de son travail, d'étourdissements, de nausées, de douleurs abdominales et d'une asthénie très importante. Ces troubles l'obligent à quitter son travail mais persistent malgré le repos pendant plusieurs jours.

Il est alors hospitalisé pour une semaine. Dans ses antécédents on retrouve : à l'âge de 2 ans une poliomyélite antérieure aiguë avec séquelles neuro-musculaires au niveau du membre inférieur gauche, et épilepsie sans renseignements E E G antérieurs.

L'examen clinique ne retrouve aucun signe objectif d'atteinte organique.

Les examens complémentaires montrent :

- une numération formule sanguine à
  - . 4.580.000 globules rouges
  - . 6.100 globules blancs dont : 78 % poly neutrophiles  
5 % poly éosinophiles
- une urée sanguine à 0,35 g/L

15 jours plus tard son état nécessite une seconde hospitalisation pour reprise des troubles dès le surlendemain de sa sortie de l'hôpital (sans reprise du travail). Ces troubles sont faits de : vertiges, diplopies, marche hésitante, céphalées continues, douleurs précordiales, anxiété importante.



A nouveau tous les examens pratiqués sont normaux sauf : l'examen labyrinthique qui montre à gauche un labyrinthe légèrement hypoexcitable, pas de nystagmus provoqué mais il existe une déviation des index.

Cette fois un E E G est pratiqué et montre :

- Rythme alpha compris entre 8 et 9 c/s, surchargé de quelques fréquences plus rapides, il réagit à l'ouverture des yeux.
- le rythme de fond sur les régions antérieures est voisin de la normale, riche en fréquences bêta.
- l'hyperpnée est active : elle fait apparaître des décharges thêta monomorphes et pointues tantôt sur l'une, tantôt sur l'autre des régions temporales avec une prédominance gauche dans le nombre, ou bien symétriquement sur les deux régions frontales et les deux régions temporales voisines.
- la S L I entraîne les rythmes occipitaux sans faire apparaître d'anomalies.

#### CONCLUSION

- tracé montrant, survenant sous hyperpnée, quelques anomalies paroxysmiques thêta irritatives, s'exprimant principalement sur les régions temporales, prédominant à gauche en nombre, pouvant également être bilatérales et synchrones sur les régions antérieures. Elles ne contiennent pas actuellement d'éléments caractéristiques d'épilepsie et apparaissent sur un rythme de fond conservé.

2 mois plus tard, un deuxième E E G est enregistré :

- rythme alpha à 9 c/s, ample, pointu, principalement sur l'hémisphère droit, il est surchargé de rythmes rapides sur les régions rolandiques parasagittales et il est mêlé à de rares thêta temporaux.
- les rythmes frontaux sont normaux.
- spontanément et sous hyperpnée il apparaît des décharges amples et pointues, isolées, qui surviennent sur la région temporale droite, diffusant à la région rolandique voisine et parfois à la région pariétale du même côté.
- les anomalies ne se bilatéralisent que très rarement aux régions homologues du côté opposé, elles sont nombreuses mais restent discrètes et de faible amplitude.
- la S L I n'entraîne que médiocrement les rythmes occipitaux et ne fait pas apparaître d'anomalies.

#### CONCLUSION

- le tracé montre toujours l'existence de discrètes anomalies irritatives mais elles sont aujourd'hui localisées aux régions temporales droites et pariéto-rolandiques voisines, elles sont maximum en regard de la région temporale postérieure.

OBSERVATION 2. Monsieur C ... 33 ans, Receveur en héliogravure depuis 5 ans. Pendant 8 jours se plaint de céphalées, insomnie, angoisse, asthénie, sueurs. Puis brutalement le matin en se rendant à son travail vomit et entre dans un état d'agitation intense avec crises d'étouffement, suivi d'amnésie partielle, qui nécessite son hospitalisation.



Un E E G montre :

- rythme alpha à 10 c/s, de faible amplitude, de répartition et de réactivité normales. Il est mêlé à des rythmes thêta rolandiques nombreux qui prédominent en abondance sur l'hémisphère droit où ils apparaissent de façon presque continue.
- les rythmes antérieurs sont normaux.
- l'hyperpnée fait apparaître quelques décharges pointues hémisphériques gauches à maximum temporal.
- la S L I entraîne les rythmes occipitaux sans faire apparaître d'anomalies.

#### CONCLUSION

- tracé dont le rythme alpha est dans les limites du normal. Il montre une discrète asymétrie dans la répartition des rythmes thêta rolandiques, qui prédominent à droite en abondance, et l'existence de quelques anomalies paroxystiques qui s'expriment surtout sur la région temporale gauche et diffusant parfois à la totalité de l'hémisphère.

4 mois 1/2 plus tard, le malade n'a pas repris son travail - E E G :

- rythme alpha à 9 c/s, de répartition et de réactivité normales. Il est mêlé à quelques rythmes thêta temporaux.
- les rythmes antérieurs sont normaux.
- l'hyperpnée fait apparaître de rares décharges thêta temporales maximales à droite.
- la S L I entraîne les rythmes occipitaux sans faire apparaître d'anomalies.

#### CONCLUSION

- tracé dans les limites du normal.

5 mois plus tard : le malade n'a toujours pas repris son travail, est extrêmement anxieux, ne sort pas seul dans la rue de peur de nouveaux malaises (étouffements, sensation de striction rétro-sternale).

L'examen ne montre qu'une légère augmentation de la tension artérielle : 15.7, et des tremblements des doigts, un acné d'apparition récente.

L'E E G enregistré alors montre :

- rythme alpha à 9 c/s de bonne réactivité à l'ouverture des yeux. Il est mêlé à quelques rythmes thêta temporaux.
- les rythmes antérieurs et les rythmes parasagittaux rolandiques sont normaux.
- l'hyperpnée fait apparaître des décharges thêta amples et pointues à expression surtout temporale, prédominant à droite en nombre et en amplitude.

#### CONCLUSION

- tracé montrant, survenant sur un rythme de fond conservé, de rares anomalies thêta irritatives à expression temporale et à prédominance droite. Il est amélioré par rapport au premier puisqu'il ne présente plus de signes de souffrance, mais plus riche en éléments irritatifs que le second.



1

OBSERVATION 3. Monsieur B ... 46 ans, manoeuvre dans un atelier d'héliogravure, se plaint subitement alors qu'il travaillait depuis une demi-heure environ, de céphalées, nausées, vertiges, troubles visuels bourdonnements d'oreille puis sueurs abondantes. Ces symptômes sont suivis rapidement d'une perte de connaissance qui dure au minimum 1 heure 1/2 sans perte d'urines, sans morsure de la langue et sans signe de traumatisme, suivie d'une amnésie totale.

On ne retrouve rien à signaler dans ses antécédents

L'examen clinique ne montre aucune anomalie

Les examens complémentaires donnent :

- une urée sanguine de 0,34 g/L
- une vitesse de sédimentation de 2.5
- une numération formule sanguine de :  
4.520.000 glob. rouges  
7.600 glob. blancs dont 57 % de polynucléaires  
3 % d'éosinophiles

L' E E G montre :

- rythme alpha à 10 c/s de faible amplitude, de répartition et de réactivité normales. Les rythmes antérieurs constitués de fréquences à 6 ou 7 c/s également très plats sont normaux.
- sous hyperpnée, on enregistre des décharges thêta monomorphes et pointues survenant tantôt sur l'une tantôt sur l'autre des régions temporales, ou bien apparaissant symétriquement sur les 2 régions temporales.
- la S L I entraîne les rythmes occipitaux sans faire apparaître d'anomalies.

#### CONCLUSION

- tracé montrant, survenant sur un rythme de base très plat, des anomalies paroxystiques thêta irritatives bitemporales ou bilatérales.

1 mois plus tard, nette amélioration des signes cliniques et un 2ème E E G montre à cette époque :

- rythme alpha à 9 c/s de répartition et de réactivité normales, il revêt souvent un aspect pointu en dents de peigne et est mêlé à quelques rythmes thêta temporaux.
- les rythmes antérieurs sont normaux.
- l'hyperpnée fait encore apparaître quelques décharges thêta monomorphes à expression surtout temporale, elles sont beaucoup moins nombreuses que lors du précédent enregistrement.
- la S L I entraîne les rythmes occipitaux sans faire apparaître d'anomalies.

#### CONCLUSION

- tracé aujourd'hui dans les limites du normal ne montrant qu'un aspect irritatif de l'alpha sur les régions postérieures et quelques rares éléments thêta pointus temporaux, ceux-ci sont moins nombreux que lors du précédent examen.

5 mois plus tard, le malade a repris son travail, et tout semble rentré dans l'ordre.



OBSERVATION 4. Madame M ... 50 ans,

Intoxication en nettoyant son lustre au trichloréthylène : montée sur un escabeau avec un récipient ouvert plein de trichloréthylène et un pinceau, elle passe le pinceau préalablement trempé dans le récipient sur le lustre, à bout de bras. Elle se trouve donc sous le lustre et inhale les lourdes vapeurs. A la fin elle titube sur son escabeau et pour se rattraper fait un grand mouvement de bras qui amène son pinceau jusqu'à sa bouche : elle avale ainsi une petite quantité de trichloréthylène.

Le soir, elle se sent nauséuse et vertigineuse, anoxérique et somnolente. Le lendemain matin ne se réveille pas et est hospitalisée dans un état comateux.

L'examen ne montre qu'une abolition du réflexe cornéen.

L'E E G est normal 5 jours après l'intoxication.

On ne trouve que de très discrètes altérations des fonctions hépatiques (taux de prothrombine à 56 %)

La guérison est complète 2 jours après l'intoxication.

OBSERVATION 5. Monsieur S ... 28 ans, receveur en héliogravure

Est intoxiqué par le cyclohexane. Il présente brutalement au cours de son travail des vomissements et des vertiges. Part à la montagne un mois, mais 10 jours après la reprise de son travail rechute avec cette fois perte de connaissance de 3 heures.

Il est hospitalisé, l'examen clinique ne révèle aucune anomalie.

Un E E G montre :

- rythme de fond instable un peu lent, caractérisé par un alpha assez ample et assez bien ordonné. Il apparaît parfois entrecoupé par quelques ascillations thêta sans prédominance de côté.
- bonne réaction d'arrêt.
- pas de modification notable de l'hyperpnée.
- sans stimulation photique réponse transitoire symétrique.

CONCLUSION

- tracé normal.

7 mois plus tard le malade a repris son travail mais il continue à se plaindre d'angoisse, d'étourdissements et de nervosité.

OBSERVATION 6. Monsieur C ... héliographeur, intoxiqué au cyclohexane.

Présente au moment de l'intoxication des vomissements, lépothymie, nervosisme. 5 mois plus tard il se plaint encore d'insomnie, d'étourdissements, de tremblements, de sueurs.

Le malade reprend son travail au 6<sup>e</sup> mois après l'intoxication. A ce moment il n'a plus d'étourdissements, mais présente un léger nystagmus, une marche en étoile vers la droite. Le reste de l'examen est entièrement normal.



Un E E G fait à cette époque montre :

- rythme de base caractérisé par un alpha à 11 c/s d'aspect pointu.
- on note des bouffées paroxystiques de type thêta à 5,5 c/s à localisation bi-temporale.
- l'hyperpnée et la S L I sont sans effet notable.

#### CONCLUSION

- tracé discrètement anormal montrant des signes lésionnels diffus à prédominance temporales d'origine profonde, dont on ne saurait affirmer la nature organique, mais qui ne seraient pas en désaccord avec l'hypothèse d'une origine toxique.

### C O N C L U S I O N S

#### I - CARACTERES COMMUNS

Bien que 3 produits différents soient en cause ( essences dérivées des pétroles pour les 3 premiers cas, trichloréthylène pour le cas 4 et cyclohexane pour les cas 5 et 6 ) rien dans les signes cliniques et E E G ( quand ils existaient ) ne permet de laisser prévoir le toxique en cause .

Les signes cliniques sont d'une grande banalité: qu'il s'agisse de nausées, sueurs, tendances lipothymiques ou de tremblements, céphalées, vertiges, troubles visuels.

Les signes électroencéphalographiques n'ont rien de spécifique : ondes thêta, irritatives à prédominance temporale, tantôt droite, tantôt gauche, pouvant varier d'un électroencéphalogramme à l'autre chez le même malade.

#### II - CARACTERES DIFFERENTIELS

Seule l'intoxication N° 4 est domestique et comporte une part d'ingestion. De plus il s'agit d'une femme n'ayant eu avec le toxique qu'un contact unique, alors que dans les 5 autres cas il s'agit d'hommes en contact quotidien avec les solvants de par leur profession.

Seuls les cas N° 4 et N° 5 ont eu des E E G normaux. La persistance des signes cliniques et E E G a été extrêmement variable sans que rien ne puisse la laisser prévoir : ni les signes cliniques initiaux, ni l'existence ou non d'un coma, ni l'âge, ni les antécédents pathologiques, le facteur principal semblant être la susceptibilité individuelle.

Il est à noter dans les cas 2 et 5 l'importance des signes psychiques et leur persistance ( 5 mois et 7 mois ).

Enfin, rien de semble permettre d'affirmer le retour complet à la normale; en effet, dans 4 cas malgré une guérison apparente, subsistent des anomalies irritatives discrètes à l' E E G; dans un cas seulement (observation 3) le tracé est revenu à la normale. Le cas du malade 2 est particulièrement intéressant : son tracé après s'être normalisé au bout de 4 mois 1/2 montre 15 j. plus tard ( et ceci sans reprise du travail ni épisode pathologique intercurrent) une réapparition nette des éléments irritatifs à l' E E G, sans modifi-



cation aucune des signes cliniques (essentiellement psychiques ).

Pour des raisons indépendantes de notre volonté ces malades n'ont pu être plus longtemps suivis et surtout nous n'avons jamais pu obtenir d'eux des précisions suffisantes sur leur consommation de boissons alcoolisées. De ce fait, nous ne pouvons pas affirmer formellement que les séquelles observées sont uniquement dues à l'intoxication professionnelle, d'autant que nous n'avions pas eu l'occasion de les examiner avant.

---



# METHODE EXPERIMENTALE

## I - LES ANIMAUX

Nous avons utilisé des lapins albinos, adultes, pesant 2 à 3 kilogrammes, de même âge (deux mois au début de l'expérimentation) mâles ou femelles.

Ils ont été utilisés après 3 semaines de mise en observation et d'isolement; ils ont reçu de la nourriture synthétique, de la nourriture fraîche et de l'eau à volonté.

| Lapin N°     | Sexe    | temps total<br>d'observation<br>après l'intoxic. | Poids en Kilog.      |                      |
|--------------|---------|--------------------------------------------------|----------------------|----------------------|
|              |         |                                                  | début                | fin                  |
| I            | mâle    | 2 semaines                                       | 2,600                | 2,800                |
| 2            | mâle    | 6 semaines                                       | 3,000                | 3,300                |
| 3            | mâle    | 2 semaines                                       | 3,200                | 3,150                |
| 4            | mâle    | 3 semaines                                       | 3,200                | 3,300                |
| 5            | femelle | 3 semaines                                       | 2,650                | 2,100                |
| 6            | femelle | 5 semaines                                       | 2,250                | 3,000                |
| 7            | mâle    | 3 semaines                                       | 3,200                | 2,800                |
| 8            | femelle | 5 semaines                                       | 2,500                | 3,100                |
| 9            | mâle    | I semaine                                        | 3,000                | 2,700                |
| 10           | mâle    | I semaine                                        | 2,800                | 2,700                |
| Poids moyens |         |                                                  | 2,850<br>$\pm 0,036$ | 2,900<br>$\pm 0,037$ |

Tableau N° 1

### Préparation des animaux pour l'expérimentation.

Après une anesthésie locale sous-cutanée de la face supérieure du crâne par 5 cm<sup>3</sup> de procaine à 4 p. 1000, ouverture de la peau au scalpel, sur la ligne médiane (5 à 6 cm), l'os est dégagé des insertions musculaires à la rugine.

./.



(Nous signalons la possibilité d'emploi de cire de Horsley pour éviter les hémorragies ostéopériostées. Mais nous n'avons pas eu à nous en servir chez nos lapins).

Puis nous procédons à la trépanation de la boîte crânienne avec un drille armé d'un foret de 1,6 mm de diamètre.

6 trous de trépan sont ainsi pratiqués :

- 2 frontaux,
- 2 pariétaux (immédiatement en arrière de la suture coronale),
- 2 occipitaux.

Ces trous sont séparés par une distance :

- d'avant en arrière d'environ 1 cm
- transversalement : 0,75 cm pour les antérieurs  
1,50 cm pour les postérieurs (en raison de la présence juxta-médiane à ce niveau des sinus longitudinaux chez le lapin).

Entre chaque ouverture et mise en place des électrodes dans les trous de trépan, nous avons employé localement 1 à 2 cm<sup>3</sup> de poudre de sulfanilamide et quelques gouttes de sérum physiologique pour prévenir l'infection locale. Fermeture : affrontement des bords cutanés de la plaie et pose de 3 à 4 agrafes. (A noter à ce propos la rapidité de cicatrisation du lapin, ce qui, au bout d'environ 5 jours, nécessitait une réouverture de la peau au scalpel et le réemploi de la rugine).

## II - L'ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHE

Au cours de ces expériences nous avons utilisé l'électro-encéphalographe type REEGA VIII portable, à 8 dérivations, de la maison Alvar.

Nous n'entrerons pas dans les détails de description de cet appareil qui est accompagné d'un panneau d'électrodes correspondant aux électrodes posées sur le crâne de l'animal.

Pour la Stimulation Lumineuse Intermittente ( SLI ) et la stimulation sonore, nous avons utilisé un stimulateur lumineux et sonore type Soneclat (Alvar ). Les stimulations lumineuses ont été faites :

- soit par train
- soit par éclairs jumelés,

la fréquence de stimulation variant de 1 à 12 éclats par seconde.



Pour l'enregistrement électroencéphalographique du lapin nous avons utilisé un harnais d'électrodes corticales ( type A T 6 - Alvar ).

Ce harnais est destiné à l'expérimentation physiologique et permet chez le lapin et le chat d'enregistrer les potentiels corticaux au moyen d'électrodes fixées, pendant la durée des enregistrements, dans la boîte crânienne, par l'intermédiaire des trous de trépan.

Il se compose essentiellement :

- d'un harnais et de son support,
- des électrodes, elles-mêmes référencées " électrodes-radis " coulissant dans un support en plastique et qui pourront ainsi n'être mises en contact avec la dure mère qu'au moment de l'enregistrement.

### I. Le harnais.

Il est constitué par une barrette en plexiglass comportant en son milieu un cylindre creux chromé, qui recevra le support.

A travers cette barrette, passent 7 fils de couleurs différentes qui, d'un côté se réunissent en torsades et se terminent par des fiches "banane", et de l'autre côté sont soudés sur de petites pinces en argent pour les fils de couleur et sur une pince crocodile en acier inoxydable pour le fil noir.

Les pinces en argent viendront se prendre directement sur les électrodes.

Le fil noir sert de fil de terre.

Les fiches "banane" blanches se mettent en place sur le panneau d'électrodes du REEGA, la fiche "banane" noire également mais dans une des douilles repérées "T ".

### 2. Les électrodes-radis.

Elles sont composées d'un axe en argent terminé par une petite boule impolarisable en argent chloruré.

L'axe est mobile à travers un tronc de cône en polystyrène possédant à son extrémité la plus large un frein de caoutchouc. Au niveau de ce frein, une gorge permet de venir encliqueter la pince en argent du harnais. Ce contact argent/argent élimine toute perturbation du tracé par des potentiels de contact parasite.

### 3. Mise en place des électrodes et enregistrement.

Le lapin est attaché par les 4 pattes, en décubitus ventral, sur une grille métallique.

Des électrodes sont mises en place pour l'enregistrement de l'électroencéphalogramme : fils reliés à des pinces crocodile pinçant la peau du lapin préalablement.



blement enduite de pâte conductrice et protégée par un tampon de coton imbibé de sérum physiologique. (une pince sur la patte antérieure gauche, une deuxième sur la patte postérieure droite).

La pince crocodile du fil noir, fil de terre, du harnais d'électrodes est mise en place sur une oreille préalablement enduite de pâte conductrice et protégée par un tampon de coton imbibé de sérum physiologique. Par le même procédé, sur l'autre oreille, est placée une électrodes référentielle.

Ce n'est qu'à ce moment que l'on procède à la mise en place des électrodes corticales. En effet, le lapin est très sensible aux pincements cutanés et réagit parfois violemment à la pose des électrodes pour l'enregistrement de l'E C G .

Après mise à nu des trous de trépan (faits la veille du premier enregistrement) on met en place les électrodes en procédant ainsi :

prendre l'électrode, tirer l'axe pour que la boule vienne buter sur le cône en plastique de l'électrode, enfoncer alors l'électrode dans le trou jusqu'à ce qu'elle soit bien fixée; ces électrodes resteront ainsi en place le temps désiré pour effectuer l'enregistrement sans qu'il y ait besoin de mettre un mors à l'animal (au contraire la pose de celui-ci provoque des mouvements de lutte et de dégagement ainsi que des mâchonnements).

De plus, toutes les précautions sont prises pour que rien dans la pièce n'introduise d'artefacts dans les tracés.

### III - L'INTOXICATION

#### I) La cage d'intoxication

Nous avons effectué nos expériences dans une cage étanche aux parois vitrées d'une capacité de 137 L. contenant :

- un ventilateur pour le brassage de l'air
- un épi-radiateur sur lequel était posé un cristalliseur contenant le trichloréthylène et permettant son évaporation (chauffage lent ne permettant pas le dégagement de phosgène).

#### 2) Les doses de trichloréthylène

Sauf pour la première expérience où la concentration en trichloréthylène n'a pu être déterminée, nous avons utilisé des doses permettant une intoxication sûre de l'animal.

Au départ, nous nous sommes référés aux travaux de M. FLURY (1931).



| dose mg/L | couché en | narcose | séjour total | évolution |
|-----------|-----------|---------|--------------|-----------|
| 22        | I h.      | 2 h.I/4 | 2 h.I/4      | Survie    |
| 42        |           |         | I h.         | Mort      |

Nous avons choisi habituellement la concentration de 50 mg/L ce qui nous a donné une dose de :

$$50 \times I37 = 6,850 \text{ g de trichloréthylène.}$$

Cette quantité de trichloréthylène était pesée dans un petit cristalliseur et portée à l'évaporation dans la cage où nous avons préalablement déposé l'animal et mis en route le ventilateur.

La plaque de métal destinée à recueillir les excréments de l'animal avait été chauffée auparavant pour éviter une condensation secondaire de trichloréthylène et ainsi une diminution de sa concentration dans l'atmosphère de la cage.

Ne cherchant pas à déterminer avec précision soit la dose limite tolérable, soit la dose mortelle, nous nous sommes contentés des conditions expérimentales décrites.

Le problème de la pollution de l'atmosphère de la cage par la respiration de l'animal ne s'est pas posé, du fait de la capacité relativement importante de la cage (I37 L) et de la courte durée de l'intoxication ( 1 h. au maximum ).

Ont été ainsi effectuées les intoxications suivantes :

| LAPIN N° | 1ère intoxication |        | intervalle<br>entre 2<br>intoxications | 2ème intoxication |          | Observation<br>après la 2°<br>intoxication |
|----------|-------------------|--------|----------------------------------------|-------------------|----------|--------------------------------------------|
|          | dose mg/L         | durée  |                                        | dose mg/L         | durée    |                                            |
| I        | indéterm.         | I/2 h. | I semaine                              | 50                | I h.     | I jour                                     |
| 2        | 75                | I/4 h. | 5 jours                                | 37,5              | I h.     | I mois                                     |
| 3        | 75                | I/4 h. | 10 jours                               | indéterm.         | I h. I/2 | 0                                          |
| 4        | 50                | I h.   | I semaine                              | 50                | I h.     | I5 jours                                   |
|          |                   |        | <u>Obs. totale</u>                     |                   |          |                                            |
| 5        | 50                | I h.   | 3 semaines                             |                   |          |                                            |
| 6        | 50                | I h.   | 5 semaines                             |                   |          |                                            |
| 7        | 50                | I h.   | 3 semaines                             |                   |          |                                            |
| 8        | 37,5              | I h.   | 5 semaines                             |                   |          |                                            |
| 9        | 37,5              | I h.   | I semaine                              |                   |          |                                            |
| 10       | 50                | I h.   | I semaine                              |                   |          |                                            |

Tableau n°2

./.



## RESULTATS DES EXPERIENCES

Bien que nos lapins aient été choisis de même race, de même âge et approximativement de même poids, leurs réactions cliniques et électroencéphalographiques à l'intoxication par le trichloréthylène ont été différentes, ainsi que leur comportement avant et après l'intoxication. Si bien que nous avons été amenés à considérer tout d'abord les caractères communs, et ensuite les caractéristiques individuelles propres à chaque lapin.

Quatre lapins ont été soumis à deux intoxications (la seconde ayant eu lieu lorsque les signes cliniques semblaient redevenus normaux.

Les six autres animaux n'ont subi qu'une intoxication.

### I - RESULTATS CLINIQUES

Ils sont résumés dans le tableau N°

#### A- Signes cliniques communs à tous les animaux

Tous les lapins ont présenté des phénomènes d'irritation des voies respiratoires supérieures ( 3 à 6 minutes après le début de l'intoxication ) : toux, éternuements, coryza nasal, écoulement de bave; et d'irritation oculaire : conjonctivite, larmolement.

Le coryza nasal, l'écoulement de bave et le larmolement augmentaient en cours d'intoxication et demeuraient jusqu'à ce qu'on retire l'animal de la cage.

Chez tous les lapins les phénomènes respiratoires ont évolué de la façon suivante : après une phase de bradypnée (4 à 16 minutes- 8 en moyenne) nous avons observé une augmentation progressive de l'amplitude et de la fréquence des mouvements respiratoires (9 à 38 minutes - 23 en moyenne ).

Après une période, plus ou moins longue selon les animaux (1 à 30 minutes pour une moyenne de 4 minutes), d'agitation avec tentatives de fuite, nos lapins étaient dans un état de somnolence, entrecoupé d'essais de changement de position, accompagnés de titubation et d'incoordination motrice. Enfin apparaissait la période de narcose avec chute sur le côté et disparition des réactions au bruit; narcose survenant 20 à 56 minutes après le début de l'intoxication, sans parallélisme avec les doses de toxique employées.

Tous les animaux étaient complètement réveillés de 0,5 à 1 heure après la fin de l'intoxication.

Enfin, tous les lapins mâles ont présenté un important oedème des bourses.

#### B- Signes propres à un ou plusieurs animaux

##### a) signes respiratoires

Un oedème aigu du poumon est survenu chez 4 lapins :



- suivi de séquelles respiratoires durant deux jours ( N° 3)
- ayant régressé en deux heures ( N° 5)
- suivi de séquelles respiratoires durant deux jours mais compliqué secondairement (10° jour) d'une pneumopathie avec encéphalopathie entraînant la mort au 15° jour (malgré le traitement pénicilliné, à la dose de 100.000 unités par jour)- ( N° 6)
- l'insuffisance respiratoire n'ayant pas régressé a entraîné la mort par surinfection au 5° jour après l'intoxication (malgré le même traitement que le lapin précédent) - (N° 7)

Un lapin ( N° 2 - 1ère intoxication) a présenté au bout d'un quart d'heure d'intoxication une apnée nécessitant l'arrêt de l'intoxication.

#### b) signes neurologiques

Trois lapins ont présenté des mouvements spasmodiques des pattes postérieures, suivis d'une paralysie complète du train postérieur apparaissant entre la 30ème et la 43ème minute de l'intoxication et ayant complètement régressé 45 minutes après la fin de l'intoxication : N° 2 (2° intoxication), N° 5 - N° 9.

Chez trois animaux ( N° 5 - N° 6 - N° 8 ), rejet de la tête en arrière; mais cette position n'est maintenue que quelques minutes.

Chez trois animaux ( N° 2 - N° 3 - N° 5 ), mouvements spasmodiques de mâchonnement .

Des secousses cloniques d'abord localisées au nez, puis se généralisant, sont apparues chez un lapin ( N° 5 ) qui n'a cependant pas présenté ultérieurement de signes électriques d'épilepsie.

Les lapins N° 7 et N° 9 ont présenté un hoquet durant quelques minutes.

Le lapin N° 6 a adopté au bout de 25 minutes d'intoxication une position en arc de cercle et l'a maintenue pendant toute l'intoxication.

Nous avons observé également :

- un nystagmus horizontal transitoire ( N° 5 )
- une mydriase, également transitoire ( N° 4 )

Enfin, deux lapins ont présenté des manifestations épileptiques :

- le N° 2 : 25 minutes après la fin de la première intoxication, crise clonique généralisée.  
au cours de la deuxième intoxication : secousses cloniques débutant au nez, se généralisant secondairement ( d'une durée de 2 minutes environ ).
- le N° 4 : au cours de la première intoxication ( 17 minutes après le début), secousses cloniques de la tête, puis rotation progressive de celle-ci vers la droite, suivie d'un enroulement lent et complet de tout le corps vers la droite.  
au cours de la deuxième intoxication (35 minutes après le début) : secousses cloniques généralisées durant environ 1 minute.



Il est à noter que, chez le lapin N° 1, la première intoxication a majoré une incoordination motrice préexistante à l'intoxication (apparue le lendemain de la trépanation, c'est-à-dire 3 jours auparavant) qui a complètement disparu en 4 jours. A la vérification anatomique, nous avons trouvé des lésions corticales au niveau des six électrodes, ce qui limite la valeur des résultats chez cet animal.

T A B L E A U   N° 3

DELAI D'APPARITION DES SIGNES CLINIQUES DE L'INTOXICATION  
AIGUE PAR LE TRICHLORETHYLENE CHEZ LE LAPIN

| LAPINS N°                                                | 2      | 3      | 4      | 5      | 6      | 7      | 8      | 9      | 10     |        |
|----------------------------------------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| durée de l'intoxication                                  | 15     | 60     | 15     | 60     | 60     | 45     | 45     | 60     | 60     | 60     |
| dose mg/L                                                | 75     | 37,5   | 75     | 50     | 50     | 50     | 50     | 50     | 37,5   | 37,5   |
| irritation voies }<br>respiratoires }<br>conjonctivite } | 3      | 3      | 3      | 3      | 4      | 3      | 6      | 5      | 5      | 5      |
| R. de fuite, Agit.                                       | 3      | 2      | 2      | 2      | 3      | 2      | 1      | 5      | 5      | 3      |
| Bradypnée                                                | 4      | 7      | 4      | 6      | 9      | 8      | 14     | 6      | 16     | 14     |
| Somnolence                                               | 4      | 16     | 5      | 12     | 15     | 15     | 14     | 9      | 8      | 16     |
| Se couche                                                | 7      | 52     | 15     | 25     | 50     | 41     | 20     | 38     | 52     | 17     |
| rythme A. resp. ↗                                        | 10     | 12     | 9      | 24     | 2      | 28     | 27     | 38     | 25     | 25     |
| mâchonnements                                            |        |        | 12     |        | 17     |        |        |        |        | 12     |
| rejet tête arrière                                       |        |        |        |        |        | 43     | 23     |        | 3      |        |
| crise clonique généralisée                               | 24 ap. | 25 ap. |        | 17 ap. |        | 35 ap. |        |        |        |        |
| paralysie train postérieur                               |        | 43     |        |        |        | 30     |        |        |        | 32     |
| O A P                                                    |        |        | 15     |        |        | 45     | 45     | 45     |        |        |
| Apnée                                                    | 15     |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| Réveil complet                                           | 60 ap. | 40 ap. | 45 ap. | 30 ap. | 45 ap. | 45 ap. | 50 ap. | 45 ap. | 45 ap. | 45 ap. |

\* les chiffres du tableau sont exprimés en minutes.



## II - RESULTATS ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

Ils sont résumés dans le tableau N°

A la fin de l'intoxication les lapins étaient sortis de la cage et attachés sur une planchette. On mettait en place l'E C G puis l' E E G, si bien que l'enregistrement ne débutait que 15 minutes environ après la fin de l'intoxication, et durait 30 minutes environ (période d'action maximum du toxique, selon les auteurs Tchèques).

### E N O N C E   D E S   R E S U L T A T S

LAPIN N° I

#### PREMIERE INTOXICATION

15 minutes après la fin de l'intoxication on observe sur l'E E G :

- un rythme de base extrêmement labile diminué de fréquence (5 c/s contre 7 c/s précédemment) et dont l'amplitude est normale (100 micro V).
- les ondes survenant en bouffées rapides sont diminuées de fréquence (10 c/s contre 12 c/s) et d'amplitude (50 à 75 micro V contre 200). Elles sont maximum sur les dérivations moyennes et n'ont aucun aspect irritatif.
- les ondes de 1,5 - 2 c/s et de 400 micro V d'amplitude surviennent de manière quasi continue.

#### CONCLUSION

- les ondes lentes et amples donnent au tracé une allure générale ralentie et augmentée d'amplitude.
- les autres ondes sont surtout diminuées de fréquence (et d'amplitude pour les bouffées rapides).

4 jours après l'intoxication, on note :

- une normalisation du rythme de base ( 6 à 7 c/s pour une amplitude de 100 micro V).
- une normalisation des bouffées rapides (12 c/s - 200 micro V).
- mais le nombre des ondes amples et lentes demeure augmenté.

#### CONCLUSION

- réorganisation du tracé mais il garde une allure amplifiée et ralentie.

8 jours après l'intoxication, le tracé est fait de trois types d'ondes (rythme de base 7 c/s - 100 micro V )

- bouffées rapides à 15 c/s ( 200 micro V)
- ondes lentes et amples à 1,5 - 2 c/s et de 400 micro V, à maximum postérieur, dont le nombre est revenu à la normale.

#### CONCLUSION

- tracé dans les limites du normal.



RESUME : le tracé est revenu à la normale 8 jours après l'intoxication.

### DEUXIEME INTOXICATION

15 minutes après la fin de l'intoxication on note sur l'E E G :

- une nette diminution d'amplitude du rythme de base ( 50 micro V ) sans variation de sa fréquence ( 7 c/s ).
- une nette diminution de l'amplitude des ondes apparaissant en bouffées rapides ( 15 c/s - 100 micro V ).
- présence importante d'ondes lentes et amples à 1 c/s et de 300 microV.
- présence de quelques pointes-ondes sur la dérivation antérieure droite puis moyenne droite.

### CONCLUSION

- tracé d'allure générale diminuée d'amplitude, avec présence de pointes-ondes surtout à droite.

### VERIFICATION ANATOMIQUE

C'est alors que l'on décide d'autopsier ce premier lapin afin de rechercher des modifications anatomiques et d'en tirer un enseignement pour les expérimentations ultérieures. On observe sur l'encéphale de ce lapin :

- | des lésions macroscopiques au niveau des 6 points d'appui
- | des électrodes : hémorragies corticales et à la coupe trans-
- | versale de l'encéphale : lésions sur 3 à 4 mm de profondeur.

RESUME : Les lésions macroscopiques de l'encéphale limitent la valeur des résultats de ses E E G successifs puisque nous ne savons pas exactement à quel moment nous avons produit ces lésions. (Il est à noter pourtant que les pointes-ondes ne sont survenues qu'après la deuxième intoxication et que l'E E G était revenu à la normale 8 jours après la première intoxication).

LAPIN N° 2

### PREMIERE INTOXICATION

15 minutes après la fin de l'intoxication :

- survenue d'ondes à front raide ( 250 micro V - 1 à 2 c/s ) surchargées par les ondes correspondant au rythme de base, et d'ondes "intermédiaires" (100 micro V - 5 c/s). Ces deux types d'ondes normales n'avaient toutefois pas été observées précédemment chez ce lapin.
- quant aux bouffées d'ondes rapides on n'en observe pas sur ce tracé.
- au cours de l'enregistrement, soit 20 minutes environ après la fin de l'intoxication, on observe une augmentation progressive et nette de l'amplitude et de la fréquence générale du tracé (200 micro V - 9 c/s, puis 300 micro V - 10 c/s) avec disparition simultanée des ondes à front raide, et apparition d'une crise clonique (mâchonnements puis déviation clonique de la tête vers la droite). On observe alors sur le tracé :



- des ondes symétriques pointues à 7 c/s - 75 micro V, d'allure extrêmement irritative et d'intensité maximum sur les dérivations moyennes et postérieures sans localisation précise; puis survenues de pointes-ondes transitoires, généralisées.
- la S L I provoque un entraînement très net à 4, 8, 10 et 12.

#### CONCLUSION

- allure générale du tracé : augmentation de l'amplitude malgré un rythme de base aplati très labile et apparition d'une crise électrique et clinique d'épilepsie généralisée.

#### Le lendemain de l'intoxication :

- les ondes correspondant au rythme de base demeurent aplaties ( 50 micro V ) sans variation de fréquence ( 7 c/s ).
- les ondes à front raide ont disparu; mais les ondes "intermédiaires" demeurent inchangées ( 5 c/s - 100 micro V ).
- les bouffées rapides demeurent également aplaties ( 12 à 14 c/s, mais avec une amplitude de 100 micro V ).
- la S L I provoque un entraînement à 4, 8, 10.
- l'allure générale du tracé demeure irritative.

#### CONCLUSION

- tracé aplati et irritatif avec réorganisation progressive des différentes ondes et disparition des pointes-ondes.

#### 4 jours après l'intoxication :

- le tracé montre à nouveau une augmentation de fréquence et d'amplitude du rythme de base à 9 c/s (300 micro V) et survenue d'une crise d'épilepsie, cette fois infra-clinique avec pointes-ondes symétriques pointues (7c/s - 400 micro V) prédominant sur les dérivations gauches et durant 45 secondes; puis bouffées irritatives discontinues.

#### CONCLUSION

- tracé épileptiforme; n'a subi aucune amélioration et demeure identique au tracé du jour de l'intoxication.

#### DEUXIEME INTOXICATION

#### 15 minutes après l'intoxication on observe :

- les ondes correspondant au rythme de base sont difficiles à retrouver mais ne semblent pas avoir subi de modifications ni d'amplitude ni de fréquence ( 100 micro V - 6 c/s ).
- par contre, on ne retrouve aucune bouffée rapide typique, mais pendant quelques secondes un rythme à 14 c/s très irritatif, dont l'amplitude est de 200 micro V.
- la présence d'ondes de fréquence intermédiaire (5c/s) très amples (400 micro V).
- la survenue de quelques pointes-ondes éphémères sur les dérivations postérieures.
- la S L I ne provoque aucun entraînement.



### CONCLUSION

- le tracé est généralement augmenté d'amplitude, très irritatif, avec présence de quelques pointes-ondes sur les dérivations postérieures.

### Le lendemain de l'intoxication :

- on ne retrouve pas le rythme de base normal. Le tracé a une allure extrêmement monotone; il est formé presque exclusivement, et sur toutes les dérivations, par des ondes à 5 c/s, amples (200 micro V).
- il existe pour tout le tracé 2 bouffées d'ondes rapides (14 c/s) dont l'amplitude est d'environ 200 micro V, mais dont l'aspect est beaucoup plus pointu "en dents de peigne" que celui des ondes rapides habituelles.
- on n'observe aucune pointe-onde.
- la S L I ne provoque aucun entraînement.

### CONCLUSION

- le tracé est très dédifférencié, ample et irritatif.

### 4 jours après l'intoxication :

- on observe toujours une diminution de fréquence du rythme de base à 5 c/s associée à une normalisation de l'amplitude, à 100 micro V.
- les bouffées rapides (14 c/s) ont toujours une amplitude diminuée à 100 micro V.
- on observe des bouffées d'ondes rapides analogues au tracé précédent (9 c/s - 200 micro V) mais cette fois sans présence de pointes-ondes.
- la S L I ne provoque aucun entraînement.

### CONCLUSION

- tracé en voie de normalisation; nettement amélioré par rapport aux tracés précédents.

### 10 jours après l'intoxication :

- en début de tracé : les ondes correspondant au rythme de base sont normales (6 c/s - 100 micro V).
- il en est de même pour les bouffées rapides (12 c/s - 200 micro V).
- puis apparition progressive des ondes à 9 c/s et de 200 micro V, avec, cette fois, présence de pointes-ondes nettes, localisées à l'électrode moyenne droite. Après une période transitoire (40 secondes environ) faite d'ondes à front raide (2 c/s) et dont le maximum d'amplitude était sur les dérivations postérieures (400 micro V) apparition d'ondes en dents de scie (14 c/s - 400 micro V) sur les dérivations moyennes et diffusant sur les dérivations postérieures.

### CONCLUSION

- crise d'épilepsie localisée à la dérivation moyenne droite puis se bilatéralisant et diffusant en arrière.

### au 28° jour après l'intoxication :

- on observe un aplatissement des bouffées rapides (12 c/s - 150 micro V) présence de pointes-ondes éphémères (2 secondes) sur la dérivation moyenne mais surtout un ralentissement général du tracé avec une aug-



1  
mentation de l'amplitude: aspect très monotone d'ondes successives et égales ( 3 c/s - 300 micro V )

- la S L I n'entraîne aucune modification.

#### CONCLUSION

- L'E E G n'est pas revenu à la normale après 28 jours d'observation: il demeure une augmentation d'amplitude et un ralentissement généralisé du tracé avec persistance de signes électriques d'épilepsie.

#### VERIFICATION ANATOMIQUE

A la vérification anatomique, l'encéphale de ce lapin ne montrait aucune altération macroscopique.

RESUME : Immédiatement après la première intoxication nous avons observé chez ce lapin des manifestations épileptiques cliniques et E E G dont la localisation variait selon les enregistrements. L'absence de lésions à la vérification anatomique permet d'éliminer un traumatisme cortical dû aux enregistrements.

LAPIN N° 3

#### PREMIERE INTOXICATION

15 minutes après la fin de l'intoxication, l'E E G montre :

- un aplatissement général du tracé : les ondes correspondant au rythme de base passent de 100 micro V à 50 micro V et les bouffées rapides sont excessivement rares et leur amplitude tombe au-dessous de 100 micro V.
- pendant 40 secondes la survenue d'ondes très particulières : d'une fréquence de 3 c/s, très pointues, jumelées au début puis s'individualisant et dont l'amplitude augmente progressivement jusqu'à 300 microV. Ces ondes sont localisées aux dérivations moyennes et ont une amplitude toujours maximum à gauche.
- les ondes à front raide ont disparu.

#### CONCLUSION

- sur un tracé très aplati, surviennent pendant 40 secondes des "spikes" maximum sur la dérivation moyenne gauche.

Le lendemain de l'intoxication :

- les ondes correspondant au rythme de base sont revenues à la normale.
- les ondes à front raide réapparaissent; mais les bouffées d'ondes rapides demeurent très rares et d'amplitude diminuée ( 100 micro V).

#### CONCLUSION

- tracé en voie de normalisation.



### Au 3° jour après l'intoxication :

- nouvel aplatissement général du tracé: les ondes correspondant au rythme de base ont une amplitude inférieure à 50 micro V, de même que les rares bouffées rapides.

On décide alors de pratiquer une intoxication aiguë mortelle en maintenant sous le nez du lapin un tampon de coton toujours imbibé de trichloréthylène.

### DEUXIEME INTOXICATION

- on observe tout d'abord une bradycardie importante puis une déliifférenciation totale du tracé où ne demeure que le rythme de base.
- dans un second temps : augmentation du rythme cardiaque, parallèlement à l'apparition d'une polypnée; pendant quelques secondes : augmentation légère de l'amplitude de l'E E G, avec allure anarchique des ondes.
- le lapin se couche sur le côté droit et l'aplatissement du tracé augmente encore.
- quelques bouffées d'ondes rapides dégradées et aplaties sont observées sur les seules dérivations antérieures.
- le rythme général est maintenant à 3 c/s; l'amplitude est inférieure à 100 micro V et l'E E G montre une nette augmentation de l'amplitude de l'onde T. Sur la dérivation antérieure droite apparaissent quelques pointes-ondes dégradées et éphémères, localisées aux dérivations gauches, bradycardie importante.
- puis le silence électrique se fait sur les dérivations antérieures tandis que des pointes-ondes continuelles siègent sur les dérivations moyennes. l'E E G est à ce moment normal. On observe ensuite un passage de l'E C G sur les dérivations antérieures (hémorragie cérébrale ?) alors que les dérivations moyennes se normalisent transitoirement.
- les pointes-ondes se généralisent parallèlement à l'apparition de mouvements spasmodiques. L'animal présente également un myosis et une polypnée superficielle; puis les pointes-ondes dégradées, très amples sont entrecoupées, sur les dérivations antérieures, de périodes de silence électrique de plus en plus longues; bientôt ces périodes de silence ne sont plus entrecoupées que par quelques bouffées d'ondes anarchiques. La bradycardie et l'amplitude de l'onde T augmentent sur l'E C G, tandis que ce dernier passe sur les dérivations moyenne et postérieure.
- précédant immédiatement la mort, on observe une diminution de l'amplitude des ondes cardiaques.
- la mort survient plus d'une heure après le début de l'intoxication.

RESUME : Ce lapin est le seul de la série qui ait présenté une diminution de l'amplitude générale du tracé (sauf pendant quelques minutes après la deuxième intoxication et encore s'agissait-il d'une faible augmentation d'amplitude).



LAPIN N° 4PREMIERE INTOXICATION15 minutes après la fin de l'intoxication :

- sur un rythme de base extrêmement labile (de 4 à 7c/s) dont l'amplitude est normale (100 micro V) on observe :
- une diminution très nette de l'amplitude des bouffées rapides (12 c/s 75 à 100 micro V contre 200 micro V auparavant) faites d'ondes beaucoup plus pointues.
  - quelques bouffées rapides à 17 c/s (100 micro V) observées précédemment chez ce lapin, sont retrouvées.
  - mais ce qui frappe surtout c'est l'importance que prennent les ondes lentes et amples après l'intoxication. Ces ondes d'une fréquence de 1,5 à 2 c/s diminuent d'amplitude : de 600 micro V, elles passent à 400 ou 500 micro V.
  - la S L I ne provoque aucun entraînement.
  - on observe également sur les deux dérivations antérieures, et pendant 2 secondes, des pointes-ondes, puis celles-ci se localisent pendant 6 secondes, sur la dérivation antérieure droite.

CONCLUSION

- tracé au rythme de base extrêmement labile, où prédominent les grandes ondes lentes. Celles-ci lui donnent une allure très ralentie et augmentée d'amplitude. Présence de pointes-ondes maximum sur la dérivation antérieure droite pouvant se bilatéraliser.

Le lendemain de l'intoxication :

- les ondes correspondant au rythme de base sont redevenues normales (6 c/s - 100 micro V).
- les grandes ondes lentes et amples ont complètement disparu.
- quant aux bouffées rapides (12 c/s - 200 à 300 micro V) elles durent environ 3 secondes. Il existe en leur sein des pointes-ondes dégradées qui sont maximum sur la dérivation antérieure gauche.

CONCLUSION

- malgré une amélioration certaine, le tracé demeure très irritatif avec présence de pointes dégradées à maximum antérieur gauche.

4 jours après l'intoxication :

- on observe les trois types d'ondes normales observées chez ce lapin avant l'intoxication.
  - rythme de base (5 c/s - 100 micro V)
  - bouffées rapides (12 c/s - 200 micro V)
  - ondes lentes et amples (2c/s - 600 micro V).

CONCLUSION

- au 4° jour, tracé normalisé, redevenu identique à celui enregistré avant l'intoxication.



## DEUXIEME INTOXICATION

15 minutes après la fin de l'intoxication, on enregistre un E E G ou l'on note :

- un rythme de base extrêmement labile (5 à 6 c/s - 100 micro V ).
- une diminution de l'amplitude des bouffées rapides (11,12 c/s - 100 micro V)
- une désorganisation progressive du tracé.
- la survenue de pointes-ondes localisées sur la dérivation antérieure droite, pendant 50 secondes environ.
- puis l'apparition d'ondes lentes (1,5 à 2 c/s) de grande amplitude (800 micro V) maximum sur les dérivations antérieures.
- la S L I provoque un entraînement à 4 et 8.

### CONCLUSION

- augmentation de l'amplitude générale du tracé, correspondant à la survenue d'une crise d'épilepsie infra-clinique, avec présence de pointes-ondes prédominant sur la dérivation antérieure droite.

Le lendemain de l'intoxication

- les ondes correspondant au rythme de base apparaissent plus régulièrement (5 c/s - 100 micro V).
- mais les bouffées rapides à 12 c/s gardent une amplitude diminuée (100 micro V)
- parallèlement à l'apparition de tremblements généralisés, on observe des ondes à 5 c/s très amples (600 micro V) maximum sur les dérivations antérieures, où apparaissent des pointes-ondes épisodiques, d'abord dégradées, puis caractéristiques.

### CONCLUSION

- apparition d'une crise d'épilepsie sur un tracé en voie de normalisation.

Au 4<sup>e</sup> jour après l'intoxication, on observe :

- que les ondes correspondant au rythme de base sont normales (5 c/s - 100 micro V).
- que les bouffées d'ondes rapides (12 c/s) apparaissent plus fréquemment, mais que leur amplitude est irrégulière selon les bouffées (variant de 100 à 200 micro V).

on observe également :

- des ondes lentes et amples (2 c/s - 400 micro V) et des pointes-ondes dégradées sur la dérivation antérieure gauche, cette fois durant 6 à 7 secondes.

### CONCLUSION

- tracé très amélioré mais où demeurent quelques pointes dégradées localisées à la dérivation antérieure gauche.

Le 12<sup>e</sup> jour après l'intoxication :

- On note les 3 types d'ondes normales chez ce lapin :
  - ondes au rythme de base 5 c/s - 100 micro V
  - bouffées rapides 12 c/s - 200 micro V
  - ondes amples et lentes 1,5 c/s - 400 micro V



### CONCLUSION

- tracé dans les limites du normal.

RESUME : L' E E G de ce lapin s'est normalisé :

- 3 jours après la première intoxication
- 12 jours après la deuxième intoxication

A la vérification anatomique il existait une lésion de 4 mm de hauteur sous le trou de trépan moyen gauche et de 1 mm sous le trou de trépan moyen droit. Pourtant les crises d'épilepsie ont toujours eu une localisation antérieure (indifféremment droite ou gauche ou sur les deux dérivations antérieures).

### LAPIN N° 5

Sur l'E E G fait une quinzaine de minutes après la fin de l'intoxication : on note :

- l'augmentation de l'amplitude des ondes correspondant au rythme de base : 150 à 200 micro V (précédemment 100 micro V) sans variation de la fréquence : 7 c/s.
- pour la première fois chez ce lapin, la présence d'ondes amples et lentes : 2 c/s - 400 à 600 micro V.
- le devenir particulier des bouffées rapides (14 c/s - 400 micro V) en début de tracé : dégradées, irrégulières, non symétriques, non synchrones, pointues, remplaçant peu à peu mais totalement les ondes précédentes et donnant au tracé une allure générale irritative, ayant toujours un maximum d'amplitude et de fréquence sur les dérivations antérieures où elles sont apparues en premier.
- la présence de pointes-ondes dégradées.
- puis la disparition des pointes-ondes parallèlement à la diminution de la fréquence et de l'amplitude des ondes : 6 à 7 c/s - 200 micro V, ce qui donne alors au tracé une allure extrêmement monotone.
- en fin de tracé : réapparition de bouffées d'ondes rapides, mais dégradées : 14 c/s - 200 micro V.
- entraînement à la S L I.

### CONCLUSION

- tracé d'allure très irritative.

Le lendemain de l'intoxication, l'E E G de ce lapin est redevenu normal.

on y note, comme à la veille de l'intoxication :

- des ondes correspondant au rythme de base ( 7 c/s - 100 micro V )
- des bouffées d'ondes rapides ( 14 c/s - 200 micro V )
- des bouffées d'ondes amples ( 5 c/s - 300 micro V )
- et enfin des ondes " intermédiaires " ( 5 c/s - 200 micro V )
- avec un entraînement à la S L I.

### CONCLUSION

- tracé dans les limites du normal.

RESUME : Le tracé est revenu à la normale le lendemain de l'intoxication.



Sur l'E E G enregistré 15 minutes après la fin de l'intoxication, on note :

- une diminution de l'amplitude
  - . du rythme de base à 50 micro V ( contre 100 micro V la veille )
  - . des bouffées rapides ( 100 micro V contre 200 la veille )
- la présence, pour la première fois chez ce lapin, d'ondes lentes et amples à front raide ( 2 c/s - 400 à 500 micro V )
- l'apparition, pendant 2 secondes, de pointes-ondes siégeant sur la dérivation moyenne droite
- la S L I ne provoque aucun entraînement

#### CONCLUSION

- sur un tracé généralement diminué d'amplitude, sans variation de fréquence notable, il apparaît de manière éphémère, quelques pointes-ondes localisées à l'électrode moyenne droite.

Le lendemain de l'intoxication, l' E E G montre :

- un aspect normal des ondes correspondant au rythme de base.
- des bouffées rapides plus nombreuses, mais dont l'amplitude reste égale à celle de la veille ( 100 micro V ).
- une diminution dans la fréquence d'apparition des ondes à front raide.
- aucun entraînement à la S L I.

#### CONCLUSION

- très légère amélioration du tracé, qui reste malgré cela extrêmement aplati.

4 jours après l'intoxication :

- sur un rythme de base labile, apparition de quelques complexes pointes-ondes très brefs sur l'électrode moyenne droite qui passeraient inaperçus si l'amplification du tracé n'avait été multipliée par 2.
- les bouffées rapides sont inchangées par rapport au tracé précédent ( 100 micro V ).

#### CONCLUSION

- aspect irritatif en bouffées.

6 jours après l'intoxication, on observe sur l'E E G :

- une disparition complète des pointes-ondes tandis que l'aspect général du tracé est caractérisé par une réorganisation : rythme de base ( 7 à 8 c/s - 50 micro V ); ondes en bouffées rapides ( 12 c/s - 100 Micro V ).
- la S L I ne provoque toujours aucun entraînement.

#### CONCLUSION

- malgré une réorganisation progressive du tracé, ce dernier demeure toujours très aplati.

8 jours après l'intoxication :

- l' E E G est exactement identique au précédent.



18 jours après l'intoxication :

- le tracé E E G est revenu à la normale avec :  
des ondes correspondant au rythme de base à 7 c/s -100 micro V  
des ondes en bouffées rapides à 12 c/s (200 micro V)
- la S L I provoque un entraînement à 4, 8, 10.

CONCLUSION

- tracé dans les limites du normal.

RESUME : L'E E G de ce lapin est revenu à la normale au 18<sup>e</sup> jour après une période d'aplatissement généralisé du tracé et de signes irritatifs localisés au niveau de l'électrode moyenne droite.

LAPIN N° 7

Sur l'E E G enregistré 15 minutes après la fin de l'intoxication, on note :

- l'augmentation de l'amplitude (100 micro V au lieu de 50 à 75) des ondes correspondant au rythme de base.
- l'apparition de pointes-ondes isolées (maximum sur la dérivation antérieure gauche) d'abord au sein des bouffées d'ondes rapides dégradées, puis augmentation générale de l'amplitude du tracé (200 micro V) et réapparition de pointes-ondes plus nettes, toujours localisées à la dérivation antérieure gauche et dont l'apparition dure de 3 à 4 secondes.
- puis, sur la dérivation postérieure gauche, la présence éphémère de quelques ondes à front-raide (1 c/s pendant 6 secondes, amplitude 400 micro V).
- la S L I provoque un entraînement, maximum sur la dérivation postérieure gauche, fait d'ondes amples et pointues.

CONCLUSION

- tracé dont l'amplitude est augmentée, avec allure nettement irritative et présence de pointes-ondes, dont la fréquence d'apparition est maximum sur la dérivation antérieure gauche.

Au 3<sup>e</sup> jour après l'intoxication :

- le rythme de base est normal : 6 c/s, 50 micro V.
- en début de tracé : bouffées d'ondes rapides (14 c/s - 200 à 300 micro V) pointues, avec présence de pointes-ondes isolées (maximum sur la dérivation antérieure gauche).
- en fin de tracé : ces bouffées d'ondes rapides deviennent normales.

CONCLUSION

- le tracé est en voie de normalisation mais il demeure quelques rares pointes-ondes isolées.

RESUME : La mort de ce lapin, par complication pulmonaire, nous a empêchés d'observer la normalisation complète de son E E G.



## LAPIN N° 8

15 minutes après la fin de l'intoxication, on observe une augmentation de l'amplitude et de la fréquence de l'E E G.

- le rythme de base qui était précédemment de 7 c/s (100 micro V) passe à 9 c/s (150 micro V) et le tracé devient plus pointu.
- les bouffées rapides (14 c/s - 400 micro V) prennent une allure nettement irritative et prédominant sur la dérivation antérieure gauche.
- apparition pour la première fois chez ce lapin de grandes ondes lentes (3 à 4 c/s - 400 micro V) survenant entre les bouffées rapides généralisées à prédominance antérieure gauche.
- la S L I provoque un entraînement à 4,8, 10.
- enfin, le bruit provoque une réaction d'arrêt très nette : aplatissement général sur toutes les dérivations.

CONCLUSION

- il s'agit d'un tracé d'allure très irritative avec une augmentation nette de l'amplitude générale et également augmentation de la fréquence des ondes correspondant au rythme de base.

Le lendemain de l'intoxication :

- le rythme de base est passé à 7 c/s (50 micro V)
- les bouffées rapides : 14 c/s (300 micro V) sont d'aspect normal et prédominant sur les dérivations antérieures
- les grandes ondes lentes ont disparu
- la S L I provoque un entraînement à 8, 10.

CONCLUSION

- Disparition de l'allure irritative et aplatissement généralisé du tracé.

Au 3° jour après l'intoxication :

- le rythme de base est à 10 c/s (100 micro V)
- les bouffées rapides sont fréquentes : 14 c/s (400 micro V)
- les ondes lentes : 3 c/s (400 micro V) prédominant toujours en avant.
- on note sur la dérivation antérieure droite l'apparition transitoire de pointes-ondes 5c/s (200 micro V)
- à la S L I : entraînement conservé à 8
- réaction d'arrêt au bruit : normale.

CONCLUSION

- l'allure générale est en voie de normalisation malgré une augmentation du rythme de base et l'apparition d'une bouffée de pointes-ondes dégradées antérieures droites.

Au 5° jour après l'intoxication :

- le rythme de base est à 8 c/s (100 micro V)
- les bouffées rapides (14 c/s - 400 micro V) apparaissent plus fréquemment
- on note la présence de quelques ondes lentes à 3 c/s - 300 micro V
- la S L I provoque un entraînement.

CONCLUSION

- tracé dans les limites du normal.

RESUME : Le tracé est revenu à la normale le 5° jour après l'intoxication.



## LAPIN N° 9

15 minutes après la fin de l'intoxication, on observe sur le tracé :

- une discrète augmentation de l'amplitude des ondes correspondant au rythme de base 7 c/s (amplitude passée de 100 à 125 micro V).
- des ondes épisodiques (7 c/s - 300 micro V) siégeant sur les dérivations moyennes et postérieures droites que nous n'avons pas observées précédemment chez ce lapin.
- des bouffées rapides (14 c/s) sont, en début de tracé, d'amplitude très diminuée (50 micro V contre 200 la veille de l'intoxication) puis progressivement leur amplitude augmente et elles prennent une allure pointue, irritative, avec apparition de pointes-ondes dégradées siégeant sur les 2 dérivations antérieure et moyenne droites.
- la S L I ne provoque aucun entraînement.

CONCLUSION

- sur un tracé de fond légèrement augmenté d'amplitude, survenue de bouffées irritatives avec pointes-ondes sur les dérivations antérieure et moyenne droites.

Le lendemain de l'intoxication :

- le rythme de base est redevenu normal : 7 c/s - 100 micro V.
- les bouffées rapides (13 à 14 c/s), beaucoup plus fréquentes et surtout plus longues, voient encore leur amplitude augmenter (300 micro V). Elles gardent une allure nettement irritative et prédominent toujours sur les dérivations antérieure et moyenne droites.
- il existe entre ces bouffées des périodes de silence électrique, silence maximum sur les dérivations antérieures.
- la S L I et le bruit n'entraînent aucune modification du tracé.

CONCLUSION

- tracé en voie de normalisation sur lequel demeurent :
  - des bouffées d'allure irritative
  - et des périodes de silence électrique

Le 3° jour après l'intoxication, le tracé montre :

- un rythme de base à 7 c/s (100 micro V)
- des bouffées rapides 14 c/s (200 micro V)
- la S L I ne provoque aucun entraînement.

CONCLUSION

- le tracé normalisé, est identique à celui précédant l'intoxication.

RESUME : Le tracé est redevenu normal au 3° jour après l'intoxication.

## LAPIN N° 10

15 minutes après la fin de l'intoxication, l'E E G montre :

- une augmentation de l'amplitude des ondes correspondant au rythme de



base (100 à 200 micro V pour 100 avant l'intoxication) et, dès le début du tracé, des bouffées de pointes-ondes (3 c/s - 600 micro V) prédominant sur la dérivation antérieure gauche et diffusant faiblement sur la dérivation droite.

- puis la durée d'apparition de ces pointes-ondes augmente et elles gagnent les dérivations moyennes pour se dégrader à nouveau en bouffées.
- au bout de 15 minutes de tracé : les bouffées rapides à 14 c/s (300 micro V) réapparaissent mais avec une allure très pointue.
- à la 17<sup>e</sup> minute réapparition de pointes-ondes, toujours à maximum antérieur gauche avec légère diffusion à droite.
- la S L I les fait réapparaître et elles restent présentes jusqu'à la fin du tracé.

#### CONCLUSION

- augmentation générale de l'amplitude des ondes; survenue de très nombreuses pointes-ondes prédominant sur la dérivation antérieure gauche.

#### Le lendemain de l'intoxication :

- le rythme de base est revenu à la normale; mais les bouffées d'ondes rapides normales ont disparu et on observe des pointes-ondes de répartition irrégulière dans le temps maximum sur les dérivations antérieures droites cette fois.
- la S L I ne provoque aucun entraînement et le bruit aucune modification du tracé.

#### CONCLUSION

- malgré une amélioration nette du rythme de base le tracé garde une allure très irritative et de nombreuses pointes-ondes, maximum ce jour sur la dérivation antérieure droite.

#### 5 jours après l'intoxication :

- les pointes-ondes ont disparu du tracé.
- les amplitudes et les fréquences sont revenues à la normale mais les bouffées rapides demeurent très rares.
- la S L I provoque un entraînement à 4, 8, 10.

#### CONCLUSION

- tracé dans les limites du normal.

RESUME : L'E E G s'est normalisé au bout de 5 jours.

#### CONCLUSION DES ENREGISTREMENTS

Chez tous les lapins nous avons observé l'apparition de pointes-ondes succédant à l'intoxication. C'est ainsi que sur l'ensemble de 14 intoxications les pointes-ondes sont survenues 13 fois ( le lapin N° 1 n'en a pas eu sur les E E G succédant à la 1ère intoxication). Elles étaient :



- généralisées : 2 cas
- localisées : 11 cas et ainsi réparties :

- . dérivation antérieure droite : 2 cas
- . dérivation antérieure gauche : 1 cas
- . dérivations antérieures droite et gauche : 3 cas
- . dérivations antérieure et moyenne droites : 2 cas
- . dérivations postérieure et moyenne droites : 1 cas
- . dérivation moyenne droite : 1 cas
- . dérivation moyenne gauche : 1 cas

Il existe donc une nette prédominance d'apparition des pointes-ondes sur les dérivations antérieures ( 8 cas sur 13 ).

Sur tous les tracés enregistrés après les I2 intoxications (selon la méthode expérimentale commune) on observe que :

A- Les ondes correspondant au rythme de base ont :

- I° leur fréquence : inchangée 7 fois
- diminuée 2 fois
- augmentée 1 fois
- labile 2 fois

- 2° leur amplitude : inchangée 4 fois
- augmentée 5 fois
- diminuée 3 fois

B- Les bouffées rapides sont constamment disparues au début de l'enregistrement et réapparaissent progressivement sur 8 tracés :

- I° leur fréquence étant : normale 7 fois
- diminuée 1 fois
- 2° leur amplitude étant : diminuée 6 fois
- inchangée 1 fois
- augmentée 1 fois

C- Pour l'allure générale du tracé, on note :

- une nette augmentation d'amplitude : 11 fois
- une diminution d'amplitude : 1 fois
- tandis que la fréquence demeure : inchangée : 6 fois
- diminue : 3 fois
- augmente : 3 fois

D- La présence d'ondes nouvelles normales sur 9 tracés

E- Le retour à la normale des signes E E G s'est fait chez 8 lapins (soit après 9 intoxications) en moyenne 7 jours après l'intoxication, tandis qu'un lapin (N° 2 - deuxième intoxication) gardait des signes d'épilepsie et qu'un autre mourait (N° 3).



Les modifications les plus habituellement rencontrées au cours de ces intoxications aiguës sont présentées dans le tableau ci-dessous.

T A B L E A U   N°   4

CARACTERISTIQUES HABITUELLES DE L'E E G APRES INTOXICATION  
PAR LE TRICHLORETHYLENE

| ELEMENTS DU TRACE              | AMPLITUDE       | FREQUENCE |
|--------------------------------|-----------------|-----------|
| Rythme de base                 | ↗               | N         |
| Bouffées rapides               | →               | N         |
| Aspect général du tracé        | ↗               | N         |
| Siège des pointes-ondes :      | e n   a v a n t |           |
| Délai de retour à la normale : | 7 jours         |           |



TABLEAU N° 5 - VARIATION DES SIGNES E E G APRES INTOXICATION

| ANIMAUX N°               | 1                | 2                    | 3     | 4                     | 5     | 6        | 7     | 8        | 9        | 10      |
|--------------------------|------------------|----------------------|-------|-----------------------|-------|----------|-------|----------|----------|---------|
| ANIMALS                  | rythme base      | N                    | ↓     | N                     | ↑     | ↓        | ↑     | ↑        | ↑        | ↑       |
|                          | bouffées rapides | ↓                    | disp. | ↓                     | disp. | ↓        | disp. | ↑        | ↓ puis ↑ | ↑ rares |
|                          | allure générale  | ↑                    | ↑     | ↑                     | ↑     | ↑        | ↑     | ↑        | ↑        | ↑       |
| ANIMALS                  | rythme base      | ↓                    | N     | labile                | N     | N        | ↓     | ↑        | N        | N       |
|                          | bouffées rapides | ↓                    | disp. | N                     | disp. | N        | disp. | N        | N        | N       |
|                          | allure générale  | ↓                    | ↑     | ↓                     | ↑     | N        | N     | N        | ↑        | N       |
| Pointes ondes            | +                | +                    | +     | +                     | +     | +        | +     | +        | +        | +       |
| Ondes normales nouvelles | +                | ++                   | -     | -                     | +     | +        | +     | +        | +        | -       |
| Evolution A              | ↓                | ↓                    | ↓     | ↓ puis ↑              | ↓     | ↓ puis ↑ | ↓     | ↓ puis ↑ | ↓        | ↓       |
| Evolution F              | ↑                | ↓                    | N     | ↑                     | ↓     | N        | N     | N        | N        | N       |
| Normalisation            | 8 j              | -                    | -     | 3 j                   | 2 j   | 18 j     | 3 j   | 5 j      | 3 j      | 7 j     |
| Evolution particulière   | RAS              | EPILEPSIE DEFINITIVE | MORT  | EPILEPSIE TRANSITOIRE | MORT  | RAS      | MORT  | RAS      | RAS      | RAS     |



## DISCUSSION DES RESULTATS

### I - LE PROCEDE EXPERIMENTAL

#### A. Les animaux

Les animaux n'étaient pas de poids rigoureusement identique à la date de l'intoxication ce qui fait varier la dose de toxique par kilogramme de poids. Mais ce fait n'a pas grande importance par suite de la faible dispersion de ces poids ( tableau N° I ).

L'isolement des animaux était insuffisant pour éviter les épidémies d'animalerie, si bien qu'une épidémie d'infection pulmonaire nous a empêché de suivre complètement l'évolution des lapins 5 et 7.

#### B. Les enregistrements E E G

Le début des enregistrements n'a pas toujours eu lieu 15 minutes exactement après la fin de l'intoxication. Par suite des réactions individuelles propres à chaque lapin notamment lors de la pose des électrodes corticales, l'enregistrement a parfois été un peu retardé. Nous estimons pourtant suffisante cette évaluation moyenne de 15 minutes, les lapins étant dans un état de somnolence importante lors du début de l'enregistrement.

De plus, nous avons créé par la pose trop brutale des électrodes des lésions corticales :

- sous les 6 trous de trépan pour le lapin N° 1
- sous les trous de trépan pariétaux gauche ( 4mm ) et droit ( 1 mm ) pour le lapin N° 4.

#### C. l'intoxication

Le protocole expérimental n'a pas été rigoureusement identique pour tous les lapins, puisque d'une part, seuls les 4 premiers ont eu deux intoxications et que, d'autre part, la seconde intoxication du lapin N° 3 s'est faite en maintenant un tampon imbibé de trichloréthylène sous les narines.

La dose de trichloréthylène employée lors de la première intoxication du lapin N° I n'a pu être déterminée.

Aucun dispositif ne nous permettait de mesurer les concentrations de l'atmosphère de la cage en trichloréthylène au cours de l'intoxication et l'étanchéité insuffisante de la cage pouvait permettre une fuite minime d'air pollué. Mais notre but n'étant pas de mesurer très précisément les doses maxima tolérables, les données recueillies sur les conditions d'intoxication décrites plus haut nous ont paru suffisantes.

De même les dosages de trichloréthylène n'ont pas été effectués dans le sang des lapins, ni ultérieurement la recherche d'anomalies sanguines ou



viscérales autre qu'encéphaliques. Il nous fallait en effet simplement obtenir une intoxication aiguë et en suivre l'évolution clinique et surtout électroencéphalographique.

Nous nous sommes également expliqués au sujet des pollutions de l'atmosphère de la cage par la respiration de l'animal (volume relativement important 137 L. et courte durée de l'intoxication : 1 heure au maximum ).

Les doses de trichloréthylène employées ont toutes été amplement supérieures aux doses toxiques liminaires entraînant des troubles cliniques chez le lapin; ce qui nous a permis d'avoir des intoxications certaines comme le comportement des lapins le prouvait.

## II - LA CLINIQUE

Nous avons signalé chez tous les lapins des phénomènes irritatifs des voies respiratoires supérieures et chez quelques animaux des oedèmes aigus du poulmon. Selon certains auteurs américains ( KORVIN, MAC CORD ) on n'observait d'oedème aigu du poulmon dans les intoxications par le trichloréthylène qu'en présence de phosgène. Cette possibilité nous paraît exclue de nos expériences, la température de chauffage n'ayant jamais dépassé que de quelques degrés le point d'ébullition du trichloréthylène, soit 86,5°C. En effet, le phosgène ne se forme à partir du trichloréthylène que pour des températures supérieures à 400°C avec un optimum entre 700 et 800°C, ou en présence d'ultra-violets. Nous ne pouvons donc attribuer les oedèmes aigus pulmonaires observés chez les lapins intoxiqués qu'à l'action du trichloréthylène.

Les paralysies transitoires du train postérieur survenues chez 3 lapins sont d'interprétation difficile. D'une part les lapins adoptaient au cours des intoxications des positions plus ou moins inconfortables pouvant entraîner une ischémie des membres, d'autre part ces paralysies ayant régressé totalement et en un laps de temps très court (45 minutes) toute lésion nerveuse centrale peut être exclue.

Les phénomènes nerveux les plus intéressants que nous ayons observés sont à notre avis les crises d'épilepsie survenues chez 4 lapins et auxquelles on peut adjoindre 3 cas de mâchonnements et 3 cas de rejet spasmodique de la tête en arrière (manifestations épileptiformes).

Le lapin N° 1 qui avait des lésions corticales dues vraisemblablement aux électrodes trop enfoncées dans les trous de trépan, n'a cependant jamais présenté de crise clinique d'épilepsie.

Au contraire, le lapin N° 2 qui faisait des crises cliniques et électriques typiques ne présentait aucune lésion corticale macroscopique.

Quant au lapin N° 4 qui avait des lésions macroscopiques sous les 2 électrodes pariétales (à prédominance gauche) il a fait au cours de la 1ère et de la 2ème intoxication deux crises d'épilepsie généralisées. Ne connaissant pas la date des lésions, on ne peut attribuer indiscutablement l'étiologie primaire des crises ni aux lésions, ni au toxique.

Enfin, le lapin N° 5 a présenté des secousses cloniques d'abord localisées au nez puis généralisées sans lésion macroscopique à la vérification anatomique.



Ajoutons à ce propos que sur aucune des pièces anatomiques nous n'avons trouvé d'hématome, de tumeur cérébrale ou de traces macroscopiques de parasitose méningée (autres que les lésions décrites pour les lapins N° 1 et N° 4) pouvant expliquer les crises d'épilepsie en dehors de l'intoxication.

Enfin, bien qu'il soit admis que le lapin soit une des espèces animales présentant le plus volontiers des crises d'épilepsie, leur fréquence d'apparition après l'intoxication chez des animaux n'en ayant pas présenté avant est un argument de poids en faveur de leur origine toxique.

### III - L'ELECTROENCEPHALOGRAMME

#### A. Avant l'intoxication

Tous les lapins observés étaient des lapins normaux et n'ont pas présenté de crises d'épilepsie infra-cliniques de signes électriques d'épilepsie avant d'être intoxiqués.

Nous avons retrouvé, isolés ou groupés sur différents tracés, tous les complexes E E G décrits chez le lapin normal par CONTAMIN, REMOND et ROUVRAY et cités plus haut (Revue de la Littérature).

Toutefois la localisation de ces différents complexes ne nous a pas paru aussi systématisée que celle décrite par ces auteurs. C'est ainsi que les bouffées rapides "rythmes rapides de grande amplitude (10 à 15 c/s -200 à 300 micro V) épisodiques- ondes pointues toujours au siège pariétal", si elle nous ont paru parfois de siège pariétal (fig. 2) apparaissaient très fréquemment sur les dérivations antérieures frontales et se dégradaient sur les dérivations moyennes pariétales (fig. 3.).

Les trois types de rythmes intermédiaires siégeaient indifféremment ou simultanément sur les différentes dérivations; il en était de même pour les rythmes lents épisodiques. Mais il est possible que l'étude de tracés plus nombreux nous aurait permis une étude statistique plus étendue et une localisation plus précise des différentes ondes.

#### B. après l'intoxication

Selon les auteurs Tchèque cités plus haut, le maximum de fixation des solvants sur le système nerveux central, donc leur maximum d'action, se situe de la 15° à la 45° minute. C'est à cette période que nous avons enregistré les E E G de tous les lapins après l'intoxication. Notre dispositif ne nous permettait pas d'enregistrer les tracés pendant l'intoxication (selon AMBROSIO et CERRA, les modifications les plus caractéristiques observées sont des microvoltages en cours d'intoxication).

Nous avons observé :

Une diminution de l'amplitude des ondes correspondant au rythme de base et, encore plus nettement, une diminution d'amplitude des bouffées d'ondes rapides, ce qui va bien dans le sens des auteurs précédents (action déprimante sur le système nerveux central). Mais les ondes amples et lentes et les crises paroxystiques E E G faites d'ondes rapides, amples pointues très irritatives ont contribué à donner à I2 tracés sur I3 une allure générale augmentée d'amplitude.



Un aplatissement secondaire du tracé suivait d'ailleurs l'intoxication au bout de quelques heures, parallèlement à la réapparition des bouffées rapides.

Le fait le plus constant demeure pour nous la présence de complexes pointes-ondes irritatifs sur tous les tracés succédant à l'intoxication. Ces signes électriques rejoignent les descriptions tant cliniques qu'électroencéphalographiques d'intoxications humaines.

## R E S U M E

Si nous tentons une comparaison entre les intoxications humaines et expérimentales animales nous voyons que :

du point de vue clinique la symptomatologie est neurologique mais les analogies sont grossières : coma, somnolence, convulsions, de plus les circonstances dans lesquelles ces intoxications sont survenues ne peuvent être les mêmes. Chez l'animal il s'agit toujours d'un premier contact alors que chez l'homme il s'agit le plus souvent d'intoxications chroniques ou subaigües subissant une poussée aigüe.

De même la différence d'aspect entre les tracés E E G normaux de l'homme et du lapin ne permet pas d'établir un parallélisme. Toutefois, après intoxication, nous observons l'apparition de phénomènes E E G constants, comparables, qui prennent ainsi une valeur extrêmement importante :

- l'apparition de rythmes thêta irritatifs temporaux chez l'homme,
  - l'apparition de complexes pointes-ondes à localisation de préférence antérieure chez le lapin.
-



## C O N C L U S I O N S

### I - POSITION DE LA QUESTION

Nous avons été amenés à faire cette thèse devant l'emploi (industriel et domestique) sans cesse croissant des solvants des graisses.

Ces solvants provoquent au cours des intoxications aiguës des syndromes neurologiques par action directe sur les lipides du système nerveux central. Plusieurs auteurs ont décrit chez l'homme des troubles psychiques et électroencéphalographiques, séquelles d'intoxications par le benzol. Quant aux études expérimentales d'E E G chez l'animal intoxiqué, elles sont restées en tout cas fragmentaires, une lacune restait ainsi à combler et c'est dans ce sens que nous avons porté nos recherches.

### II - LE PROBLEME DES SEQUELLES NEURO-PSYCHIQUES CHEZ L'HOMME

Quelques-unes des observations cliniques recueillies par nous, bien que relatives à des intoxications par solvants divers, posent le problème de l'existence d'éventuelles séquelles et soulignent l'intérêt des enregistrements des E E G répétés au cours de l'évolution ultérieure, tant pour objectiver des troubles essentiellement psychiques que pour tenter de poser un pronostic.

### III - EXPERIENCES PERSONNELLES SUR LE LAPIN

Les expériences que nous avons entreprises sur les lapins intoxiqués par le trichloréthylène nous ont fourni les résultats suivants :

I°) il est des signes cliniques communs à toutes les intoxications: irritation des voies respiratoires supérieures, somnolence, survie de narcose et réveil complet une demi-heure après la fin de l'intoxication quelles que soient la durée et la dose de toxique employée; et des signes cliniques qui n'ont été retrouvés qu'irrégulièrement : oedème aigu du poumon, mouvements spasmodiques des pattes postérieures, paralysie du train postérieur, mâchonnements, secousses cloniques et manifestations épileptiques généralisées, une susceptibilité individuelle à chaque lapin semblant jouer un rôle bien plus important que les doses de toxique employées ou le temps d'intoxication.



2°) quant aux enregistrements E E G effectués chez ces lapins, ils ont montré : l'apparition de complexes pointes-ondes constants (généralisés ou le plus souvent localisés aux dérivations antérieures).

#### IV - CONCLUSION GENERALE

Chez 4 malades, sur 6 se plaignant de séquelles cliniques d'intoxication par les solvants des graisses, nous avons noté des anomalies E E G diffuses de type irritatif. Malheureusement chez aucun d'eux il n'avait été pratiqué d' E E G avant l'intoxication.

Chez tous les lapins intoxiqués de façon aiguë par le trichloréthylène et qui avaient des E E G normaux avant l'intoxication, nous avons observé des séquelles cliniques et E E G. Ces séquelles persistèrent 7 jours en moyenne après la fin de l'intoxication.

Cet ensemble de faits cliniques et expérimentaux nous autorise à admettre jusqu'à preuve du contraire, que chez l'homme les intoxications aiguës par les solvants des graisses sont susceptibles d'entraîner des séquelles cliniques et électriques.

---



Vu, le Président de Thèse :

Pr. M. DESOILLE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH



# B I B L I O G R A P H I E

ADAMS EM. SPENCER HC. ROWE VK. MAC COLLISTER DD. IRISH DD.  
Vapor Toxicity of trichlorethylene determined by experiments on laboratory animals.  
Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medecine.  
July 51 - Vol. 4, N° 1 - 469.

ADAMS EM. SPENCER HC. ROWE VK. MAC COLLISTER DD. IRISH DD.  
Vapor toxicity of ethylene dichloride determined by experiments on laboratory animals.  
Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medecine.  
July 51 - Vol, 4, N° 1 - 482.

ALBRECHT K.  
Unter dem Bilde eines Hirntumours verlanfende chronische  
Mschr Psychiatr Neurol. 1932. 82. 108.

AMBROSIO L. SERRA C.  
L'elettroencefalogramma in medicina del lavoro  
Revista di Neurologia. Vol. XXIX. Nov.Dic. 1959.

BROWNING Ethel  
Toxicity of industrial organic solvents.  
London, H M S O - 1953.

BROWNING Ethel  
Toxic Solvents : a review British Journal of Industrial Medecine  
1959. 16. 23.

CARRIEU et MARC  
Cas d'intoxication par le trichloréthylène  
Presse Médicale, 22 Septembre 1936.

CONTAMIN F. REMOND A. et ROUVRAY R.  
Remarques sur l'E E G du lapin  
Archives Sciences Physiologiques, 1951. 5. 19,32.

CONTAMIN F. REMOND A.  
Sur l'activité électrique du cerveau de lapin et sur une singulière  
corrélation électro-motrice.  
Revue de Neurologie N° 82, 606. 608.

CUADRADO Y BARRUECO Angel  
Contribution à l'étude de l'intoxication benzolique.  
Thèse de Doctorat, Université de Paris, 1940.

DELMAS. MARSALET. Melle J. VERDEAU et LOISEAU  
A propos d'un cas d'intoxication par un extincteur d'incendie : formes  
neuropsychiques de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone.  
Arch. Mal. prof. 1954, 15, N° 1, p. 21.



DEROBERT Léon

Intoxications et Maladies Professionnelles  
Collection Médico-Chirurgicale - Flammarion.

DESOILLIE H.

Intoxications par les benzols  
Cours de Médecine du Travail, Tome II, P. 301.  
Utilisation des Solvants et Réparation  
Cours de Médecine du Travail, Tome III, P. 275.

FABRE R. MOUREU H. TRUHAUT R. CHOVIN P. TRUFFERT L. BOUDENE C. WEBER S.  
Essai d'établissement de méthodes normalisées pour le dosage des hydrocarbures  
benzeniques dans les solvants complexes et les produits finis.  
I N S - Avril 1959, N° 15.

FLINN F.B.

Industrial exposures to chlorinated hydrocarbons  
The American Journal of Medicine.  
Vol. I, October 1946, N° 4.

FLURY F. et ZERNICK F.

Gaz toxiques.  
Berlin. Springer Edt. 1931

FURNAS - HINE H. and others

Toxicology of Glycidol and Some Glycidyl ethers  
A.M.A. Arch. Industr. Health, 14, 250-264, Sept. 1956.

GRANDJEAN

Investigations into effects exposure to trichlorethylene in mechanical engineering  
**Brit. J. Indust. Med.** 12, 131-142, April 1955.

GRINDEFER M.

Thèse 1937. Le trichloréthylène.

HORVATH M. MIKISKA A. PARIZEK O.

A method of chronic E E G experiment in rabbits.  
Pracovni Lekarstvi 8 - 426.429, 1956.

HORVATH M. MIKISKA A.

The Influence of carbon Disulfide on the central nervous system of a rabbit  
in E E G  
Pracovni Lekarstvi 9 - 1, 22.28, 1957.

KORVIN E.

Über das Auftreten von Epilepsie bei chronischer Benzolvergiftung  
Dtsch. Med. Wochr, 1933. 59, 816.818.

LAURIAN P.

Contribution à l'étude toxicologique du benzène  
Lille 1937. Imp. L. Danel.

LAZAREW N.W.

Propriétés narcotiques des dérivés chlorés  
Arch. Exper. Pathol. Pharm. 1929, 141, 19.

MAC CORD P.

Toxicity of trichlorethylene  
J. Am. Med. Assoc. 1932, 99, 409.



MARTY R. SCHERRER J. et CONTAMIN F.

Phénomènes électro-corticaux provoqués chez l'animal par la stimulation d'afférences somesthésiques  
Rev. Franc. d'Etudes Cliniques et Biologiques 1957, vol. II, N° 7, 686.702.

NEBULONI A.

Observations sur l'intoxication par le trichloréthylène  
Medicina del Lavoro, Mai 1929, N° 5.

PIHKANEN et TEMMES Y.

Observations neuro-psychiatriques et électroencéphalographiques d'un groupe de malades intoxiqués au benzol  
Congrès International de Médecine du Travail, Helsinki I.6.7. 1957.

ROCHE L. LEJEUNE E. RIFFAT G.

Intoxications aiguës par le trichloréthylène  
Lyon Med. 90 - 16 Nov. 1959, P. 769-78

ROGER H. ET ROGER J.

Le neurosulfocarbonisme.  
Annales médico-psychologiques N° I, Janv. 1956.

SCHERRER J. MARTY R. FERTUISSET B. LHERMITTE A. et CONTAMIN F.

Effets sur l'électrocorticogramme du lapin de stimulations sensibles thermiques et nociceptives  
Comptes-rendus des séances de l'Académie des Sciences T. 241, P. 247-249

TARA MS.

Intoxication par le dichloréthylène  
Arch. Mal. Prof. Janv. Fev. 1957, 18, N° I, 50-51.

VALLAUD A. RAYMOND V. SALMON P.

Les Solvants chlorés et l'hygiène industrielle  
I.N.S. N° 106, 1956.

VALLIER MJ et Mme BRUNE A.

Influence de l'Association avec différents solvants sur la toxicité expérimentale du trichloréthylène  
I.P. de Lyon, I.M. de Travail de la Faculté de Médecine de Lyon.

---



## TABLE DES MATIERES

|                                |           |
|--------------------------------|-----------|
| Introduction .....             | page 1    |
| Littérature .....              | " 2 à 7   |
| Observations cliniques .....   | " 8 à 14  |
| Expérimentation .....          | " 15 à 39 |
| Les animaux .....              | 15        |
| L'enregistrement E E G ....    | 16        |
| L'intoxication .....           | 18        |
| Résultats cliniques .....      | 20        |
| Résultats E E G .....          | 23        |
| Discussion des résultats ..... | " 40 à 43 |
| Conclusions .....              | " 44 à 45 |
| Bibliographie .....            | " 46 à 48 |

---







**AGEMP  
POLYCOPIE**

8, rue Dante  
PARIS - V.  
Téléphone : ODÉon 58-90